

TRAVAIL DE L'INSTITUT D'HYGIÈNE
ET DE LA CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°

486

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PIERRE JOANNON

Né à Marseille, le 13 Mars 1894

LES BASES

DE LA

Prophylaxie antimorbilleuse

IMMUNOLOGIE

FACTEURS SOCIAUX DE LA MORTALITÉ

Président : M le Professeur LÉON BERNARD

MASSON ET C^{ie}
ÉDITEURS — PARIS

1924

TRAVAIL DE L'INSTITUT D'HYGIÈNE
ET DE LA CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PIERRE JOANNON

Né à Marseille, le 13 Mars 1894

LES BASES

DE LA

Prophylaxie antimorbilleuse

IMMUNOLOGIE

FACTEURS SOCIAUX DE LA MORTALITÉ

Président : M. le Professeur LÉON BERNARD

MASSON ET C^{ie}
ÉDITEURS — PARIS

1924

PROFESSEURS :

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale	ANDRÉ BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	LÉON BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ANGUSTE BROCA.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

ABRAMI.	CLERC.	LARDENNOIS.	PHILIBERT.
ALGLAVE.	DEBRE.	LE LORIER.	RIBIERRE.
AUBERTIN.	I. DE JONG.	LEMAITRE.	RICHEL FILS.
BASSET.	DUVOIR.	LEMIERE.	ROUVIERE.
BAUDOUIN.	ECALLE.	LEVY-SOLAL.	STROHL.
BINET.	FIESSINGER.	LHERMITTE.	TANON.
BLANCHETIÈRE.	FOIX.	LIAN.	TIFFENEAU.
BRANCA.	GRANIER.	MATHIEU.	VAUDESCAL.
BRULE.	HARVIER.	METZGER.	VERNE.
BUSQUET.	HEITZ BOYER.	MOCQUOT.	VILLARET.
CADENAT.	HOVELAQUE.	MONDOR.	WELTER.
CHAMPY.	JOYEUX.	MOURE.	
CHIRAY.	HENRI LABBE.	MULON.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE

MA MÈRE

A MES MAÎTRES

DANS LES HOPITAUX

Stage :

Monsieur le Docteur COYON (Bichat), 1912-1913 ;
Monsieur le Professeur agrégé MAUCLAIRE (La Charité),
1913-1914.

Externat :

Monsieur le Professeur agrégé THIROLOIX (La Pitié), 1914 ;
Monsieur le Professeur CASTAIGNE (La Charité), 1919-1920 ;
Monsieur le Professeur GUILLAIN (La Charité), 1920.

Internat :

Monsieur le Docteur SORREL (Berck-sur-Mer), 1920 ;
Monsieur le Professeur LÉON BERNARD (Laënnec), 1920-
1921 ;
Monsieur le Professeur JEANSELME (Saint-Louis), 1921-
1922 ;
Monsieur le Professeur agrégé LEREBoullet (Enfants-
Malades), 1922 ;
Monsieur le Professeur agrégé MERY (Enfants - Malades),
1922-1923 ;
Monsieur le Professeur PIERRE TEISSIER (Claude-Bernard),
1923-1924 ;
Monsieur le Professeur SICARD (Necker), 1924.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

GOUGEROT, GUILLEMOT, LIAN, LOUIS MARTIN,
MAURER, PAILLARD,
PASTEUR VALLERY-RADOT, A. PETTIT, ROUX-BERGER,
HENRY THIERRY et TOURAINÉ.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LÉON BERNARD

A MONSIEUR LE PROFESSEUR

PIERRE TEISSIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

ROBERT DEBRÉ

LES BASES

de la Prophylaxie antimorbilleuse

INTRODUCTION

Une connaissance plus précise de l'immunologie de la rougeole, et spécialement la découverte par Charles Nicolle et E. Conseil du pouvoir préventif du sérum de convalescent, ont en ces dernières années fait faire un grand pas à la prophylaxie antimorbilleuse, jusque-là si décevante. De nouveaux progrès, nécessaires pour maîtriser de façon décisive la maladie, permettront, il faut l'espérer, de réaliser dans l'avenir une immunisation active. Dès maintenant, il est utile de grouper toutes les notions propres à nous faire tirer le meilleur parti des armes dont nous disposons aujourd'hui, comme de celles dont nous serons peut-être dotés demain. C'est à quoi vise ce travail.

Nous envisagerons les faits statistiques, cliniques et épidémiologiques qui peuvent servir de base à la prophylaxie antimorbilleuse. Après avoir montré la gravité du mal à combattre, nous étudierons les particularités de la réceptivité de l'espèce humaine vis-à-vis de la rougeole, les caractères de la contagiosité liée à l'infection morbillieuse et ceux de l'immunité qui lui fait suite. Nous analyse-

rons enfin l'influence que peuvent exercer sur la léthalité morbilleuse l'âge, le sexe, l'état morbide du sujet, les circonstances épidémiques, et surtout le milieu où vit le malade. L'importance de la surmortalité morbilleuse dans la classe ouvrière nous fera consacrer un chapitre spécial aux facteurs sociaux qui la commandent.

Nous exposerons ailleurs, dans un ouvrage écrit en collaboration avec le professeur agrégé Robert Debré (1), les réformes et innovations par lesquelles peut être organisée avec succès la lutte contre la mortalité morbilleuse.

(1) *La Lutte contre la Rougeole* (Masson, éditeurs).

IMPORTANCE DE LA LUTTE CONTRE LA ROUGEOLE

Les pertes en vies humaines provoquées par la rougeole sont en général sous-estimées. Les médecins des hôpitaux d'enfants, les praticiens qui exercent dans les quartiers pauvres des grandes villes, connaissent les méfaits de cette maladie. Hormis eux, assez rares sont ceux qui se font une idée exacte de l'ordre de grandeur de la mortalité morbilleuse. Or, cette évaluation est indispensable pour mesurer l'importance de la lutte contre la rougeole.

Nous essaierons d'y procéder en nous basant sur des statistiques françaises et étrangères. A coup sûr, toute statistique est critiquable. On peut arguer d'erreurs de diagnostic, de déclarations volontairement inexactes ou de calculs faux. Nous croyons néanmoins que, si on veut bien ne leur accorder qu'une valeur relative, elles sont instructives. En matière de mortalité par rougeole, le danger d'une statistique est d'être au-dessous plutôt qu'au-dessus de la vérité. Nombre de décès provoqués par une complication de la rougeole sont déclarés sous la rubrique de cette complication : broncho-pneumonie, mastoïdite, maladie associée, etc., et ne sont pas imputés à la rougeole, initialement responsable. Les chiffres que nous donnerons ne seront donc pas exagérés. De plus, lorsque nous comparerons la mortalité morbilleuse à diverses époques, les moyens de diagnostic n'ayant pas varié entre temps, la différence qui séparera les chiffres que nous opposerons conservera toute sa valeur. Enfin, nous nous attacherons à confronter aussi souvent que possible la mortalité par rou-

geole avec la mortalité par les autres maladies contagieuses aiguës de l'enfance : scarlatine, coqueluche, diphtérie ; les rapports qui existeront entre elles échapperont aux reproches qu'on peut adresser à des nombres absolus (1).

Nous pouvons utiliser, pour l'Angleterre, le Pays de Galles, l'Ecosse, la Belgique, le Danemark (population urbaine) et la Suède, des statistiques remontant à 1861-1865 et allant jusqu'à 1911-1915 (2).

Ces statistiques permettent de suivre, sur une période de 50 ans, l'évolution de la mortalité absolue par les différentes maladies envisagées (voir tableau I).

En 1911-1915, la *variole* tend dans tous ces pays à disparaître. Il est néanmoins digne de remarque que, dans la seconde moitié du XIX^e siècle, elle ait pu encore faire un nombre appréciable de victimes.

La mortalité absolue par *diphtérie* s'abaisse considérablement en 50 ans (diminution de 56 % en Angleterre et Ecosse, de 83 % en Belgique, de 72 % en Danemark et en Suède). Les découvertes de Roux et de Behring donnent à cette chute une explication immédiate. Néanmoins, dès 1881-1885, le mouvement descendant était déjà assez nettement amorcé en Angleterre et en Ecosse, ainsi qu'en Belgique (diminution de 25 et de 22 %).

(1) La plupart des éléments statistiques dont nous nous sommes servi pour la constitution de nos tableaux sont tirés : pour l'Europe, de la *Statistique Internationale du mouvement de la population jusqu'en 1905* (Paris, Imprimerie Nationale, 1907), de la *Statistique Internationale du mouvement de la population jusqu'en 1910* (Paris, Imprimerie Nationale, 1913), de l'*Annuaire de statistique du mouvement de la population de l'Europe* (Van Stockim, éd., La Haye, 1917) ; pour la France, de la *Statistique sanitaire de la France*, années 1906 à 1913 (Melun, Imprimerie Administrative) ; pour Paris, de l'*Annuaire statistique de la ville de Paris*, années 1904 à 1919 (Masson, éd., Paris) ; pour l'Amérique, de *Mortality Statistics*, années 1910 à 1920 (Bureau of the Census ; department of commerce), de *Birth Statistics for the registration area of the United States*, années 1916 à 1921, de l'*Annuaire de statistique du mouvement de la population de l'Amérique* (Van Stockim, éd., La Haye, 1920).

(2) La mortalité par maladies pendant la guerre de 1914-1918 ne peut être exactement connue dans la plupart des pays d'Europe. Les statistiques des années consécutives à la guerre sont, dans certains pays, en voie de publication. Nombre d'entre elles ne sont pas comparables aux statistiques d'avant la guerre, en raison de modifications territoriales et démographiques.

TABLEAU I

Evolution de la mortalité absolue (total quinquennal des décès) par rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie et variole, de 1861-1865 à 1911-1915, en Angleterre et Pays de Galles, Ecosse, Belgique, Danemark, et Suède.

	1861-65			1881-85			1901-05			1911-15 (1)		
	MOR- TALITÉ ABSOLUE	MOR- TALITÉ	DIMINUTION (-) OU AUGMENTATION (+) PAR RAPPORT AU CHIFFRE DE 1861-65	MOR- TALITÉ ABSOLUE	MOR- TALITÉ	DIMINUTION (-) OU AUGMENTATION (+) PAR RAPPORT AU CHIFFRE DE 1861-65	MOR- TALITÉ ABSOLUE	MOR- TALITÉ	DIMINUTION (-) OU AUGMENTATION (+) PAR RAPPORT AU CHIFFRE DE 1861-65	MOR- TALITÉ ABSOLUE	MOR- TALITÉ	DIMINUTION (-) OU AUGMENTATION (+) PAR RAPPORT AUX CHIFFRES DE 1861-65
Angleterre, Pays de Galles et Ecosse.	Rougeole.....	52 625	—	61 955	—	—	61 830	—	—	70 131	—	—
	Scarlatine.....	113 900	+	64 575	+	17,7 p. 100	22 990	+	17,4 p. 100	16 482	+	33,2 p. 100
	Coqueluche.....	64 040	+	72 805	+	43,31 »	61 260	—	79,82 »	47 647	—	85,53 »
	Diphtérie.....	68 050	—	51 000	—	13,6 »	40 825	—	4,34 »	29 903	—	25,6 »
	Variole.....	27 705	—	10 470	—	25,06 »	4 795	—	40,01 »	84	—	56,06 »
Belgique	Rougeole.....	6 270	—	14 805	+	62,21 »	11 855	—	82,7 »	10 135	—	99,7 »
	Scarlatine.....	8 445	+	7 845	+	136 p. 100	4 585	+	89 p. 100	5 575	+	61,6 p. 100
	Coqueluche.....	41 635	—	19 320	—	7,4 »	13 355	—	45,71 »	10 020	—	33,99 »
	Diphtérie.....	29 105	—	22 435	—	66 »	7 500	—	14,7 »	4 700	—	13,88 »
	Variole.....	9 600	—	9 080	—	22,92 »	3 440	—	74,23 »	260	—	83,86 »
Angleterre, Pays de Galles, Ecosse et Belgique.	Rougeole.....	58 895	—	76 760	—	5,42 »	73 685	—	64,17 »	80 266	—	97,3 »
	Scarlatine.....	122 345	+	72 420	+	33,03 p. 100	27 573	+	25,4 p. 100	22 057	+	36,2 p. 100
	Coqueluche.....	75 675	+	92 125	+	40,81 »	74 615	—	77,47 »	57 667	—	81,98 »
	Diphtérie.....	97 155	—	73 435	—	20,7 »	48 325	—	1,4 »	34 603	—	23,8 »
	Variole.....	37 305	—	19 550	—	24,42 »	8 235	—	50,27 »	344	—	61,39 »
Danemark (popula- tion urbaine et Suède	Rougeole.....	11 565	—	5 965	—	47,6 »	2 920	—	77,93 »	3 114	—	99,08 »
	Scarlatine.....	12 285	—	13 900	—	48,42 p. 100	6 695	—	74,76 p. 100	1 731	—	73,08 p. 100
	Coqueluche.....	6 650	+	5 695	+	13,1 »	6 150	—	78,07 »	5 383	—	85,1 »
	Diphtérie.....	15 945	—	21 260	—	14,36 »	9 455	—	7,52 »	4 313	—	19,05 »
	Variole.....	2 920	—	670	—	33,3 »	10	—	40,7 »	2	—	72,5 »
Angleterre, Pays de Galles, Ecosse, Bel- gique, Danemark (population ur- baine) et Suède.	Rougeole.....	70 460	—	82 725	—	77,06 »	76 605	—	99,66 »	83 380	—	90,93 »
	Scarlatine.....	134 630	+	86 320	+	17,4 p. 100	30 270	+	8,7 p. 100	23 788	+	18,3 p. 100
	Coqueluche.....	82 325	+	97 820	+	35,88 »	80 765	—	77,52 »	63 050	—	82,34 »
	Diphtérie.....	113 100	—	94 695	—	18,8 »	57 780	—	1,9 »	38 917	—	63,050 »
	Variole.....	40 225	—	20 230	—	16,27 »	8 245	—	48,92 »	346	—	23,2 »

(1) Le total quinquennal a été calculé sur les années 1911-1912 pour la Belgique, 1910-1913 pour la Suède.

La baisse de la mortalité absolue par *coqueluche*, quoique moins prononcée, est appréciable et se produit au bout d'un demi-siècle dans tous les pays considérés (diminution de 25 % en Ecosse, de 13 % en Belgique, de 19 % en Danemark et Suède).

La mortalité absolue par *scarlatine*, bien qu'aucun traitement spécifique n'ait été découvert, diminue en 50 ans plus qu'aucune autre mortalité (diminution de 85 % en Angleterre et Ecosse, de 34 % en Belgique, de 85 % en Danemark et Suède). Cet affaïssement surprenant, particulièrement net dans les pays anglo-saxons, constitue-t-il une atténuation définitive de la maladie ou un apaisement transitoire dans son évolution ? C'est ce que l'avenir démontrera.

La mortalité absolue par *rougeole* se comporte tout autrement. Elle ne diminue, du reste nettement (73 %), qu'en Danemark et en Suède. Au contraire, en Angleterre, Ecosse et Belgique, elle s'élève (augmentation de 33 % et 61 %).

Si, faisant abstraction de la variole, nous voulons classer par ordre d'importance les quatre mortalités par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, les résultats des précédentes variations sont les suivants.

En 50 ans, en Suède et Danemark, la mortalité par diphtérie passe du premier rang au deuxième ; la mortalité par coqueluche, du quatrième au premier ; la mortalité par scarlatine, du deuxième au quatrième ; la mortalité par rougeole garde le troisième rang (voir fig. 1).

En Belgique, au bout du même délai de 50 ans, la mortalité par diphtérie recule du premier rang au quatrième, la mortalité par coqueluche et la mortalité par scarlatine demeurent respectivement aux deuxième et troisième rangs, la mortalité par rougeole s'avance du quatrième au premier (voir fig. 1).

En Angleterre et Ecosse, la mortalité par scarlatine passe du premier rang au dernier, la mortalité par coqueluche progresse du troisième au deuxième, tandis que la mortalité par diphtérie régresse du deuxième au troisième. Ici encore, c'est la mortalité par rougeole qui, du quatrième rang, gagne le premier (voir fig. 2).

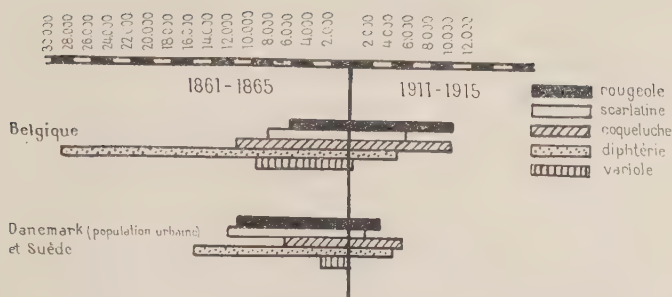


FIG. 1. — Evolution de la mortalité absolue par rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie et variole, de 1861-1865 à 1911-1915, en Belgique, Danemark (population urbaine) et Suède.

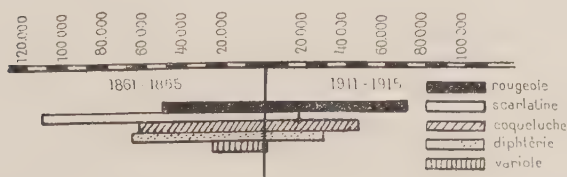


FIG. 2. — Evolution de la mortalité absolue par rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie et variole, de 1861-1865 à 1911-1915, en Angleterre, Pays de Galles et Ecosse.

Si on totalise les chiffres des différents pays, on voit la mortalité morbilleuse, de dernière (70.460 décès en 5 ans) devenir progressivement la première (83.380 décès), et la mortalité scarlatineuse, de première (134.630 décès) devenir la dernière (23.788 décès). Quant aux mortalités par coqueluche et diphtérie, elles inversent simplement leurs positions, la première prenant progressivement et franchement l'avantage (voir fig. 3).

A partir de 1881-1885, nous pouvons mettre à contribution les statistiques de 10 pays européens (1), et suivre les variations subies jusqu'en 1906-1910, c'est-à-dire en 25 ans, par les différentes mortalités (voir tableau II).

A l'exception des pays scandinaves (chez lesquels la

(1) Angleterre et Pays de Galles, Ecosse, Irlande, Belgique, Pays-Bas, Suisse, Danemark, Suède, Norvège, Autriche.

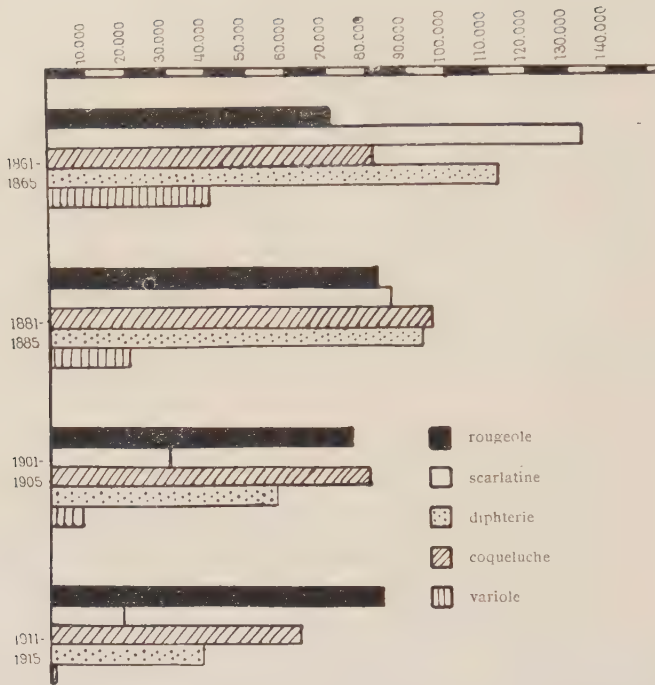


FIG. 3. — Evolution de la mortalité absolue par rougeole, scarlatine, diphtérie et variolo, de 1861-1865 à 1911-1915, en Angleterre, Pays de Galles, Ecosse, Belgique, Danemark (population urbaine) et Suède.

diminution de la mortalité par coqueluche est faible et celle de la rougeole forte) et de l'Autriche (où la régression de la mortalité par scarlatine est peu prononcée), tous les pays accusent une *forte diminution de la mortalité absolue par scarlatine, par coqueluche et par diphtérie, et une faible diminution de la mortalité absolue par rougeole*. Dans l'ensemble des 10 pays, la baisse de la mortalité absolue est, en 25 ans, de 67 % pour la diphtérie, 46 % pour la scarlatine, 43 % pour la coqueluche et seulement 10 % pour la rougeole.

Si, de 1900 à 1910, nous totalisons les chiffres de décès par rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie et variolo, en Europe (la Russie et les Etats balkaniques exceptés), nous voyons la mortalité par rougeole dépasser chacune des autres mortalités (voir tableau III et fig. 4).

TABLEAU II

Evolution de la mortalité absolue (total quinquennal des décès) par rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie et variole de 1881-1885 à 1906-1910 en Angleterre et Pays de Galles, Ecosse, Irlande, Belgique, Pays-Bas, Suisse, Danemark, Suède, Norvège et Autriche.

		MORTALITÉ ABSOLUE EN 1881-1885	MORTALITÉ ABSOLUE EN 1906-1910	DIMINUTION (—) OU AUGMEN- TATION (+) DE LA MORTALITÉ ABSOLUE EN 25 ANS
Angleterre, Pays de Galles Ecosse et Irlande	Rougeole	66 560	62.360	— 6,31 pour 100
	Scarlatine	71 440	17.720	— 75,2 —
	Coqueluche	80 005	58.760	— 26,56 —
	Diphtérie	57 720	35.220	— 38,98 —
	Variole	10.690	95	— 99,22 —
Belgique, Pays- Bas et Suisse	Rougeole	21.880	21.395	— 2,22 pour 100
	Scarlatine	12 315	6 935	— 43,69 —
	Coqueluche	30 195	20 690	— 31,48 —
	Diphtérie	40.185	11.355	— 71,75 —
	Variole	10.285	290	— 97,19 —
Danemark (populat. urb.) Suède et Norvège	Rougeole	6.970	3.115	— 50,31 pour 100
	Scarlatine	18 055	2.250	— 87,54 —
	Coqueluche	7.255	7 120	— 1,86 —
	Diphtérie	28.230	7.125	— 74,76 —
	Variole	745	25	— 96,65 —
Autriche	Rougeole	53.720	46.305	— 13,8 pour 100
	Scarlatine	69.765	65.415	— 6,23 —
	Coqueluche	124.375	49.915	— 59,87 —
	Diphtérie	164.560	39.710	— 75,87 —
	Variole	77.215	110	— 99,86 —
Angleterre, Pays de Galles Ecosse, Irlande Belgique, Pays-Bas, Suisse Danemark (pop. urb.) Suède, Norvège et Autrich	Rougeole	149 130	133.175	— 10,70 pour 100
	Scarlatine	171.575	92.320	— 46,19 —
	Coqueluche	241 830	136.485	— 43,57 —
	Diphtérie	290.695	93.410	— 67,87 —
	Variole	98 935	520	— 99,48 —

TABLEAU III

Mortalité par rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie et variole, en Europe (Russie et Pays balkaniques exceptés), de 1900 à 1910.

	ROUGEOLE	SCARLATINE	COQUE- LUCHE	DIPHTÉRIE	VARIOLE
Nombre total de décès enregistrés.	700.167	470 235	661 743	589 250	90 668
Taux de mortalité an- nuelle, pour 1 mil- lion d'habitants. . . .	254	171	240	214	33

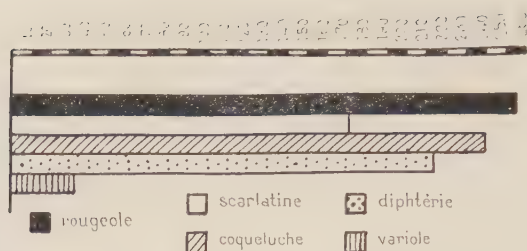


FIG. 4. — Taux de mortalité annuelle (pour 1 million d'habitants) par rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie et variole, de 1900 à 1910, en Europe (Russie et Pays balkaniques exceptés).

TABLEAU IV

Evolution des taux de mortalité annuelle (pour un million d'habitants) par rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie et variole dans 10 pays européens de 1861-1885 ou 1881-1885 à 1906-1910.

		ANGLETERRE ET PAYS DE GALLES	ÉCOSSE	BELGIQUE	DANEMARK (population italienne)	SUÈDE	IRLANDE	PAYS BAS	SUISSE	NORVÈGE	AUTRICHE
Rougeole.	{ 1861-65	457	441	257	356	544	»	»	»	»	»
	{ 1881-85	413	358	518	347	214	183	263	109	105	486
	{ 1906-10	291	352	334	107	70	143	228	117	55	331
Scarlatine.	{ 1861-65	982	776	346	419	574	»	»	»	»	»
	{ 1881-85	436	353	274	266	569	273	154	87	433	624
	{ 1906-11	86	85	142	63	54	28	35	39	39	468
Coque- luce	{ 1861-65	516	702	476	318	296	»	»	»	»	»
	{ 1881-85	459	598	655	459	188	298	353	243	162	1.112
	{ 1906-10	253	394	329	264	146	235	188	173	153	357
Diphtérie.	{ 1861-65	536	816	1.191	805	719	»	»	»	»	»
	{ 1881-85	320	442	784	595	846	287	406	648	726	1.471
	{ 1906-10	163	179	175	99	153	113	78	145	212	284
Variole.	{ 1861-65	219	311	393	99	136	»	»	»	»	»
	{ 1881-85	78	4	318	8	28	9	47	49	8	690
	{ 1906-10	»	»	67	»	»	»	»	2	2	1

Le chiffre de 700.000 morts en 10 ans est un minimum. Si l'on tient compte des décès non déclarés au compte de la rougeole, bien que dus à celle-ci, et des très nombreuses victimes que les épidémies morbilleuses ont dû faire dans les Etats balkaniques et en Russie d'Europe, on peut estimer à un million le nombre des vies humaines que, dans

la seule Europe, la rougeole a, de 1900 à 1910, supprimées.

Et cette perte apparaît d'autant plus grave que la plupart des morts étaient des enfants.

Nous n'avons donné jusqu'ici que des chiffres de mortalité absolue. Le tableau IV indique les taux de mortalité calculés d'après la population de chaque pays. Dans les 10 pays d'Europe déjà envisagés, nous voyons, de 1861-1865, ou de 1881-1885 à 1906-1910, les taux de mortalité s'abaisser. La rougeole, étant donné la forte augmentation de la population, n'échappe pas à ce mouvement, en dépit de l'accroissement du nombre absolu de ses victimes. Mais la diminution du taux de la mortalité annuelle est, dans l'ensemble, beaucoup moins prononcée pour elle que pour la scarlatine, la coqueluche et la diphtérie. Font exception les pays scandinaves, dans lesquels le taux de la mortalité morbilleuse s'abaisse franchement (voir fig. 5). On note, par contre, une légère ascension de ce taux en Belgique (par rapport à la période 1861-1866), et en Suisse (par rapport à 1881-1885).

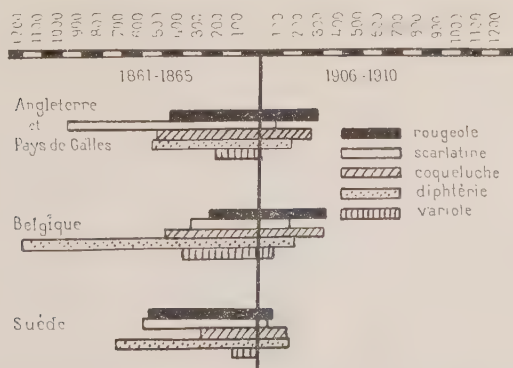


FIG. 5. — Evolution des taux de mortalité annuelle (pour 1 million d'habitants) par rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie et variole, de 1861-1865 à 1906-1910, en Angleterre et Pays de Galles, Belgique et Suède.

Nous indiquons à titre d'exemple toute l'évolution des taux de mortalité annuelle par rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie et variole, en Angleterre, de 1881-1885 à

1906-1910, par périodes quinquennales. On voit progressivement la mortalité morbilleuse, tout en s'abaissant, prendre le pas sur les autres mortalités (voir tableau V et fig. 6). En 1915, année exceptionnellement mauvaise, le taux de mortalité morbilleuse s'élève à 1398. Comme terme de comparaison, précisons qu'avant 1796 le taux de mortalité par variole ne s'élevait qu'à 420, « et la maladie, remarque *le Lancet*, était crainte par la population. »

TABLEAU V

Evolution des taux de mortalité annuelle (pour un million d'habitants) par rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie et variole, en Angleterre et dans le Pays de Galles de 1861-1865 à 1906-1910 (1).

	ROUGEOLE	SCARLATINE	COQUE- LUCHE	DIPHTÉRIE	VARIOLE
1861-1865	457	982*	516	536	219
1866-1870	428	960*	545	325	105
1871-1875	373	759*	499	306	411
1876-1880	385	680*	527	276	78
1881-1885	413	436	459*	320	78
1886-1890	468*	241	444	295	14
1891-1895	407*	182	398	322	20
1896-1900	421*	135	359	306	7
1901-1905	327*	126	301	262	25
1906-1910	291*	86	253	163	< 1

(1) Pour chaque période quinquennale, la maladie à mortalité dominante est marquée d'un astérisque.

TABLEAU VI

Evolution du taux de mortalité annuelle (pour 100.000 habitants) par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, dans 10 grandes villes d'Europe de 1880-1885 à 1906-1910.

	ROUGEOLE		SCARLATINE		COQUELUCHE		DIPHTÉRIE	
	1906-10	1881-85	1906-10	1881-85	1906-10	1881-85	1906-10	1881-85
Saint-Petersbourg	93	51	55	70	23	21	55	109
Londres	40	64	10	42	28	71	14	41
Vienne	33	31	13	28	8	20	17	59
Amsterdam	32	41	4	44	19	44	8	130
Trieste	31	13	10	23	23	15	12	175
Munich	25	62	8	33	13	33	17	104
La Haye	22	36	2	20	12	34	8	50
Paris	20	53	6	9	10	18	8	87
Prague	18	35	16	62	9	31	13	56
Bruxelles	16	21	7	11	8	30	9	12

Si l'on envisage 10 grandes villes d'Europe, où la mortalité par rougeole l'emporte en 1906-1910 sur la mortalité par scarlatine, par coqueluche ou par diphtérie, on voit pareillement que le fléchissement du taux de la mortalité depuis 1881-1885 est moins accentué pour la rougeole que pour les trois autres maladies. Dans deux villes, Saint-Petersbourg et Vienne, il y a même, en 25 ans, augmentation du taux de la mortalité (voir tableau VI).

Si, dans l'ensemble de l'Europe, la rougeole provoque plus de décès que la scarlatine, la coqueluche ou la diphtérie

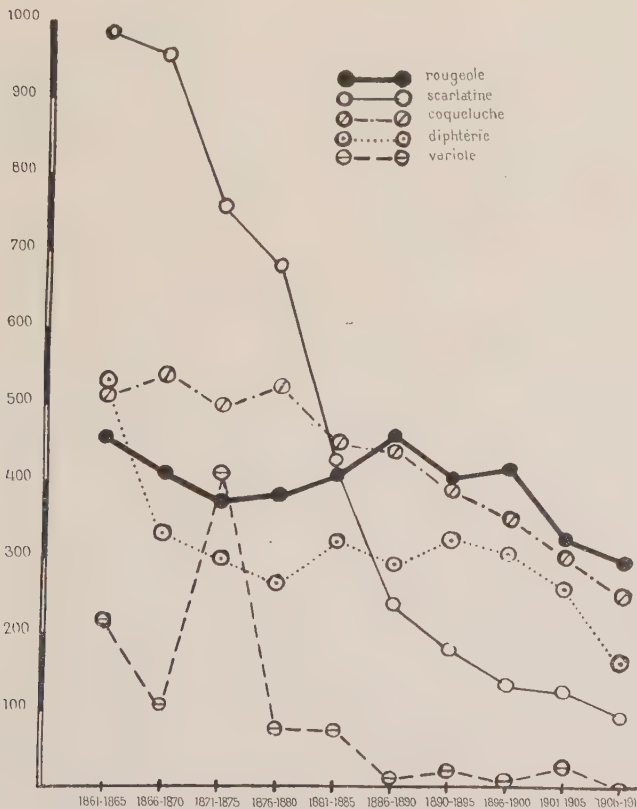


FIG. 6. — Evolution des taux de mortalité annuelle (pour 1 million d'habitants) par rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie et variole, de 1861-1865 à 1906-1910, en Angleterre et dans le Pays de Galles.

rie, il serait faux de croire que partout et uniformément elle a cette prépondérance. Il est des pays ou des villes dans lesquels le premier rang ne lui revient pas. Afin de montrer les variations constatables d'un pays ou d'une ville à l'autre, nous donnons ci-après les taux de mortalité annuelle dans 16 pays et 24 villes d'Europe, de 1906 à 1910 (voir tableaux VII et VIII).

On note que la mortalité par rougeole est dominante plus souvent qu'aucune des trois autres mortalités : elle se révèle telle en Angleterre, Hollande, Belgique, France, Italie et Espagne. La France et Paris paraissent en bonne posture. Mais il y a lieu de remarquer que, du fait de la faible natalité, la population enfantine, dans laquelle la rougeole fait ses victimes, y est plus restreinte, et partant, le taux de mortalité rapporté au total des habitants plus bas. Aussi n'est-il pas inutile de donner un exemple du nombre total des décès survenus en France durant une période de plusieurs années.

Nombre de décès enregistrés en France de 1906 à 1913 :

Rougeole	Scarlatine	Coqueluche	Diphthérie
31.125	9.864	25.127	24.948

TABLEAU VII

Taux de mortalité annuelle (pour un million d'habitants) par rougeole, scarlatine, coqueluche, diphthérie et variole, dans 16 pays européens, de 1906 à 1910 (1).

	ROUGEOLE	SCARLATINE	COQUE- LUCHE	DIPHTHÉRIE	VARIOLE
Norvège	55	39	153	212*	2
Suède	70	54	146	153*	0
France	88*	33	85	85	18
Danemark (populat. urbaine).	107	63	264*	99	< 1
Suisse	117	39	173*	145	2
Irlande	143	28	235*	113	0
Allemagne	183	161	246*	237	< 1
Portugal	192	15	131	95	367*
Pays-Bas	228*	35	188	78	< 1
Angleterre	291*	86	253	163	< 1
Italie	299*	87	168	156	14
Autriche	331	468*	357	281	1
Belgique	334*	142	329	175	67
Ecosse	352	85	394*	179	< 1
Espagne	386*	96	193	201	170
Hongrie	443	543*	360	406	7

(1) Pour chaque pays, la mortalité dominante est marquée d'un astérisque.

TABLEAU VIII

Taux de mortalité annuelle (pour 100.000 habitants) par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, dans 24 villes européennes, de 1906 à 1910 (1).

	ROUGEOLE	SCARLATINE	COQUELUCHE	DIPHTÉRIE
Saint-Petersbourg...	93*	55	23	55
Glasgow.....	60	12	67*	21
Moscou.....	51	56*	20	51
Londres.....	40*	10	28	14
Vienne.....	33*	13	8	17
Amsterdam.....	32*	4	19	8
Trieste.....	31*	10	23	12
Budapest.....	28	35*	9	17
Edimbourg.....	26	10	31*	13
Rotterdam.....	25	17	26*	10
Munich.....	25*	8	13	17
La Haye.....	22*	2	12	8
Paris.....	20*	6	10	8
Berlin.....	18	17	19	27*
Prague.....	18*	16	9	13
Bruxelles.....	16*	7	8	9
Copenhague.....	15	10	28*	8
Hambourg.....	14	11	17	28*
Stockholm.....	13	16	14	17*
Milan.....	12*	5	6	12*
Breslau.....	10	5	23*	18
Christiania.....	10	4	16	36*
Dresde.....	9	6	14	30*
Turin.....	9	3	8	12*

(1) Pour chaque ville, la mortalité dominante est marquée d'un astérique.

Si l'on considère que la plupart des victimes de la rougeole sont des enfants, et que les chiffres donnés par les tables de mortalité sont, pour la rougeole, au-dessous de la vérité, il n'est pas exagéré de dire qu'en 8 ans, de 1906 à 1913, la rougeole a tué en France 30.000 enfants.

Dans les pays à forte natalité, la mortalité est plus élevée. En 4 ans, de 1916 à 1919, la rougeole provoque en Angleterre 29.567 décès. Degkwitz, se basant sur les calculs de Pfaundler, estime qu'en Allemagne 30.000 enfants meurent de la rougeole chaque année.

Les méfaits de la rougeole ne sont pas propres à l'Europe. On les peut observer dans d'autres parties du monde. A titre d'exemples, nous donnons des chiffres relatifs au Japon, à l'Uruguay, aux Etats-Unis et à quelques grandes villes d'Amérique. La mortalité par rougeole, quoique moins élevée que dans la plupart des pays d'Europe, y est notable (voir tableaux IX et X).

TABLEAU IX

Taux de mortalité annuelle (pour un million d'habitants) par rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie et variole, au Japon, en Uruguay et aux Etats-Unis, de 1901 à 1910.

	ROUGEOLK		SCARLATINE		COQUELUCHE		DIPHTÉRIE		VARIOLÉ	
	1906-10	1901-05	1906-10	1901-05	1906-10	1901-05	1906-10	1901-05	1906-10	1901-05
Japon.. .. .	58	58	4	"	74	46	98	96	19	1
Uruguay	42	41	45	113	36	41	45	59	137	118
Etats-Unis (Registration states)	111	88	105	112	118	100	224	293	2	26

TABLEAU X

Taux de mortalité annuelle (pour 100.000 habitants) par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, dans quelques villes d'Amérique, de 1906 à 1910.

	ROUGEOLE	SCARLATINE	COQUELUCHE	DIPHTÉRIE
New-York	21	20	7	39
Philadelphie	16	12	17	34
Rio-de-Janeiro	15	< 1	9	5
Chicago	8	22	8	30

Aux Etats-Unis, de 1901 à 1920 (1), parmi les causes de mortalité, la rougeole vient après la diphtérie et la coqueluche, avant la scarlatine.

Nombre de décès enregistrés aux Etats-Unis (Registration Area) de 1901 à 1920 :

Rougeole	Scarlatine	Coqueluche	Diphtérie
105.115	79.097	120.486	217.747

Quelques particularités sont à noter : La mortalité par rougeole, qui avait le quatrième rang en 1901-1905, passe ultérieurement au troisième, la mortalité par scarlatine devenant la dernière. Le taux de mortalité annuelle par

(1) De 1901 à 1920, les chiffres ont été obtenus par calcul, d'après les moyennes annuelles quinquennales. De 1911 à 1920, ils ont été obtenus par addition des nombres annuels.

rougeole progresse, de 1901-1905 à 1906-1910, plus que le taux de mortalité par coqueluche, les taux de mortalité par diphtérie et scarlatine s'abaissant dans le même temps. L'augmentation de la mortalité absolue, de 1901-1905 à 1916-1920, est évidemment liée à l'augmentation de la population et à l'extension de la zone soumise à l'enregistrement. Néanmoins, cette augmentation ne porte pas également sur les quatre maladies envisagées : c'est la mortalité morbilleuse qui progresse le plus (voir tableau XI).

TABLEAU XI

Evolution de la mortalité absolue par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, aux Etats-Unis (registration area), de 1900 à 1920.

	1901-05	1906-10	1911-15	1916-20	Différence en + ou en — entre le chiffre de 1916-20 et celui de 1901-05 (supposé égal à 100).
Rougeole . . .	14 755	25.460	26 380	38.520	+ 161 p. 100
Scarlatine. . .	18.040	25.150	21.538	14.369	— 20 —
Coqueluche . .	17.860	27.200	30.870	44 556	+ 149 —
Diphtérie . . .	48.370	52.880	56 437	60.060	+ 24 —
Varirole. . . .	5.595	540	801	1.523	— 73 —

En résumé, dans la dernière partie du XIX^e siècle, la rougeole, dont la mortalité en Europe venait, jusque-là, derrière les mortalités par scarlatine, par coqueluche et par diphtérie, conquiert progressivement la première place. Dès le début du xx^e siècle, elle tue plus qu'aucune des trois maladies précédentes. Elle fait en Europe, de 1900 à 1910, environ un million de victimes. Elle fait succomber en France 30.000 enfants en 8 ans, et en Allemagne un nombre égal en une seule année. Hors d'Europe, elle constitue en maints pays un péril grave. Aux Etats-Unis, elle provoque, de 1901 à 1920, dans la zone soumise à l'enregistrement, plus de 100.000 décès.

*
**

Mais ce qui fait, à nos yeux, l'importance de la lutte contre la rougeole, ce n'est pas seulement le grand nombre

de décès qu'elle suscite, c'est le *caractère évitable de la plupart de ces décès*. La rougeole n'est pas grave dans les milieux riches ou aisés. Elle se montre, dans la répartition de sa mortalité, plus partielle qu'aucune autre maladie. Ce sont, à peu d'exceptions près, les enfants de la classe ouvrière qui font les frais de cette mortalité. Comme nous le verrons, plus haute fréquence des atteintes en bas âge, plus grand nombre de sujets débiles, séjour à l'hôpital et surtout séjour au taudis, sont aujourd'hui les raisons principales de la haute léthalité dont sont frappés les enfants pauvres atteints de rougeole.

Sans doute, dans une grande ville comme Paris, la mortalité morbilleuse est-elle en diminution. La courbe qu'elle a suivie depuis plus d'un demi-siècle a atteint son sommet de 1884 à 1890, pour descendre ensuite progressivement. Le taux de mortalité annuelle pour 100.000 habitants (moyenne quinquennale) reste au-dessous de 40 de 1865 à 1880. De 1881 à 1890, il dépasse 50 (1) ; de 1891 à 1900, il est légèrement supérieur à 30 ; en 1901-1905, il est égal à 20, et il tombe, de 1919 à 1923, à environ 10 (9,94).

Taux de mortalité annuelle (pour 100.000 habitants) à Paris

1865-1869	33	1880	44
1870-1871	38	1881	40
1872-1875	32	1882	45
1876-1880	39	1883	47
1881-1885	54	1884	67
1886-1890	55	1885	68
1891-1895	34	1886	53
1896-1900	32	1887	72
1901-1905	20	1888	40
1919-1924	10	1889	51
		1890	63
		1891	41
		1892	37

Mais, comme nous nous attacherons à le démontrer, la rougeole continue, en dépit de cette diminution de la mortalité, à s'acharner presque exclusivement sur les familles ouvrières. Normalement bénigne, si aucune complication

(1) Les chiffres les plus élevés correspondent à la période où l'on a créé en ville nombre de crèches et ouvert dans les hôpitaux d'enfants des services de rougeoleux dépourvus de l'isolement individuel.

ne se surajoute à elle, elle reste clémente dans les autres familles. Le contraste est si frappant que l'observateur pourrait se croire en présence de deux maladies différentes. D'un point de vue médico-social, on pourrait dire qu'il existe une rougeole des pauvres. La gravité de la rougeole chez les enfants pauvres est à la fois une anomalie biologique et une injustice sociale. La mortalité morbilleuse parmi eux n'est pas une mortalité semblable à celle de la diphtérie ou de la scarlatine, inhérente surtout à la gravité propre de la maladie. C'est une véritable surmortalité, due à l'addition de causes surajoutées. La persistance de cette surmortalité morbilleuse dans les quartiers populeux des grandes villes est un épisode du paupérisme. La lutte contre elle doit être au premier plan des préoccupations de tous ceux, médecins, administrateurs et édiles, qui s'intéressent, à la médecine préventive, à l'hygiène hospitalière ou urbaine, et, d'une façon générale, à la santé publique.

CHAPITRE II

RÉCEPTIVITÉ

Charles Herrman (de New-York), parlant de la rougeole, à laquelle il a consacré de remarquables recherches, a pu dire avec raison : « Aucune autre maladie n'est plus intéressante et ne se prête mieux à l'étude des problèmes de l'incubation, de la contamination et de l'immunité. Chez les individus susceptibles, la contagion se produit avec certitude, la maladie fait suite après une période définie, avec une précision presque mathématique, et les premières manifestations sont tout à fait uniformes. »

Nous envisagerons, dans des chapitres successifs, les notions relatives à la réceptivité, à la contagion et à l'immunité, et verrons qu'elles s'enchaînent entre elles avec une rigueur singulière.

L'étude de la réceptivité a son commencement logique dès la vie intra-utérine; elle doit être poursuivie à la naissance, dans les premiers mois de la vie et durant les années ultérieures.

I. — RECEPTIVITE AU COURS DE LA VIE INTRA-UTERINE ET DE LA PREMIERE ANNEE

Il faut d'emblée distinguer deux éventualités : ou bien la mère dont naîtra l'enfant a déjà fait la rougeole, ou bien elle est exempte d'atteinte antérieure. Le sort de l'enfant est bien différent dans l'un et l'autre cas.

A. — ENFANT CONÇU PAR UNE MÈRE ANTÉRIEUREMENT ATTEINTE
DE ROUGEOLE

1. — *Rareté extrême de la rougeole prénatale
et de la rougeole congénitale*

Du moment que des récidives de rougeole peuvent s'observer, il ne paraît pas impossible qu'une femme enceinte, victime d'une telle récidive, contamine son enfant *in utero*, mais cette éventualité doit être très rare. Cerf cite le cas d'une femme de 24 ans, enceinte de 7 mois et ayant eu antérieurement la rougeole, qui, au troisième jour d'une nouvelle atteinte, accouche prématurément d'un enfant bien constitué, qui ne vécut pas.

Nous avons observé deux cas d'accouchements prématurés (7 mois 1/2 et 8 mois 1/2) au cours de récidives de rougeole. Dans chaque cas, l'enfant, né sans trace de rougeole, vécut débile trois semaines (19 ou 21 jours) et s'éteignit sans avoir présenté d'éruption morbillieuse. Cette absence d'exanthème n'est pas suffisante pour nier l'infection. Nous ne connaissons pas d'observation dans laquelle l'infection du nouveau-né soit attestée par une éruption.

2. — *Immunité héréditaire transitoire*

Nombreux sont les auteurs qui, tout en étant déroutés par l'inconstance de ce phénomène, ont noté la fréquente immunité dont jouit le nourrisson durant les premiers mois de sa vie, vis-à-vis de la rougeole, comme de diverses autres maladies aiguës.

Béclère, par exemple, en 1882, dans sa thèse sur *la Contagion de la Rougeole*, s'exprime ainsi : « Aucun âge n'est exempt. Il faut faire cependant exception en faveur des enfants nouveau-nés et à la mamelle, qui souvent jouissent d'une immunité que viennent détruire les progrès de l'âge, mais cette immunité est loin d'être constante. »

La réalité de cet état réfractaire, de même que son inconstance, ne sauraient faire de doute. Ce qui mérite par contre d'être précisé, c'est sa durée et son origine quand il existe, la raison de son absence quand il fait

TABEAU XIV

Mortalité absolue de 0 à 1 an par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, à Paris, de 1904 à 1913.

	ROUGEOLE			SCARLATINE			COQUELUCHE			DIPHTÉRIE			Rapport entre la mortalité absolue par rougeole et la mortalité absolue par scarlatine, coqueluche et diphtérie réunies (1)
	Nombre de décès	Répartition entre les trimestres de la mortalité de 0 à 1 an	Nombre de décès	Répartition entre les trimestres de la mortalité de 0 à 1 an	Nombre de décès	Répartition entre les trimestres de la mortalité de 0 à 1 an	Nombre de décès	Répartition entre les trimestres de la mortalité de 0 à 1 an	Nombre de décès	Répartition entre les trimestres de la mortalité de 0 à 1 an	Nombre de décès	Répartition entre les trimestres de la mortalité de 0 à 1 an	
1 ^{er} trimestre...	58	3,56 p. 100	15	21,1 p. 100	184	17,02 p. 100	31	45,57 p. 100	230	23,21 p. 100	230	23,21 p. 100	
2 ^e trimestre....	207	12,71 —	15	21,1 —	289	26,73 —	24	12,06 —	328	63,1 —	328	63,1 —	
3 ^e et 4 ^e trimestre (ensemble p ^r chacun)	1 363	83,72 —	41	57,75 —	608	56,24 —	144	72,36 —	793	171,8 —	793	171,8 —	
0 à 1 an	1 628	41,83 —	71	28,16 —	1 081	28,12 —	199	36,18 —	1 351	120,5 —	1 351	120,5 —	

(1) Le chiffre qui exprime la mortalité absolue par scarlatine, coqueluche et diphtérie réunies est supposé égal à 100.

(2) En réalité, la mortalité au cours du 4^e trimestre est plus élevée qu'au cours du 3^e trimestre.

défaut. Nous donnerons d'abord quelques chiffres, moins pour apporter une nouvelle démonstration de ce phénomène que pour en mesurer l'importance et en déterminer les limites. Nous chercherons ensuite à élucider sa cause.

Les statistiques de mortalité qui, au lieu de donner seulement le total des décès de 0 à 1 an, précisent le chiffre des décès pour chacun des trimestres de la première année, sont instructives. Nous en donnons deux concernant, l'une Paris, l'autre la Grande-Bretagne (voir tableaux XIV et XV).

TABLEAU XV

Mortalité absolue de 0 à 1 an par rougeole, scarlatine, diphtérie et toutes causes, en Grande-Bretagne, de 1893 à 1897 (1).

	ROUGEOLE		SCARLATINE		DIPHTÉRIE		MORTALITÉ GÉNÉRALE (par toutes causes)	
	Nombre de décès	Répartition entre les trimestres de la mortalité de 0 à 1 an	Nombre de décès	Répartition entre les trimestres de la mortalité de 0 à 1 an	Nombre de décès	Répartition entre les trimestres de la mortalité de 0 à 1 an	Nombre de décès	Répartition entre les trimestres de la mortalité de 0 à 1 an
1 ^{er} trimestre...	395	2,7 p.100	118	7,7 p.100	279	8,3 p.100	335 549	49,8 p.100
2 ^e trimestre...	1 161	7,7 —	192	12,3 —	450	13,3 —	144.274	21,4 —
3 ^e et 4 ^e trimestre (ensemble)	13.257	89,6 —	1.251	80,1 —	2.642	78,4 —	193 987	28,8 —

1) Statistique tirée de la thèse de Dutrey (Lyon 1921-1922), inspirée par le P^r Weill.

On voit combien la mortalité morbilleuse est faible de 0 à 3 mois. De 3 à 6 mois, tout en s'élevant assez notablement, elle reste très au-dessous de ce qu'elle sera dès le troisième trimestre de la première année. A partir de 6 mois, la courbe de mortalité fait un véritable bond vers son point maximum. On peut objecter qu'il s'agit là de chiffres de mortalité et non de morbidité, mais l'observation clinique atteste un écart sensiblement équivalent entre les chiffres de morbidité du premier et du deuxième semestres.

Le témoignage des pédiatres appelés à soigner dans les grandes villes un très grand nombre d'enfants atteints de rougeole est formel. Sevestre, Hutinel, Comby, Lesage,

Speck, ont constaté l'extrême rareté de la rougeole dans les premiers mois de la vie.

Ce qu'il importe de déterminer d'une façon aussi approchée que possible, c'est la *durée de cette immunité*. Le professeur Weill, de Lyon, suivant la propagation de la rougeole dans une crèche, note que tandis que les 22 enfants atteints de rougeole sont tous âgés de plus de 6 mois, les onze indemnes ont tous moins de 6 mois. Wagener dit n'avoir jamais observé la rougeole au-dessous de 4 mois et n'en avoir rencontré qu'un cas à 5 mois. Nous en avons observé 3 cas au-dessous de 3 mois, 4 cas à 4 mois, 7 à 5 mois, 9 à 6 mois, 11 à 7 mois et 12 à 8 mois. Herrman s'est particulièrement attaché à l'étude de cette immunité transitoire du nourrisson. Après avoir rappelé que « tout praticien peut affirmer l'immunité relative des enfants âgés de moins de 5 ans, dans les grands centres de la population » que « les enfants de moins de 5 mois sont pratiquement immuns et que cette immunité s'étend souvent au sixième ou septième mois », il donne sur la solidité et la durée de cet état réfractaire de plus grandes précisions. « Les enfants âgés de moins de 2 mois dont les mères ont eu la rougeole sont absolument immuns » ; « cette immunité devient moins absolue à mesure qu'ils grandissent » ; même à 4 ou 5 mois, 25 % seulement sont infectés ; enfin, « à 8 mois, l'immunité est en apparence entièrement perdue. » Von Pirquet (1) estime que l'immunité, durant les deux premiers mois de la vie, est si intense qu'aucune infection morbilleuse ne survient jamais.

Chez les enfants nés de mères antérieurement atteintes de rougeole, l'immunité existe donc très forte pendant les deux à trois premiers mois de la vie. Elle ne cesse pas ensuite brusquement, mais diminue graduellement au cours du second trimestre, au point que si une attaque morbilleuse devient possible, elle est généralement très légère. La bénignité de ces cas est admise par Weill, von Pirquet, Herrman. Pour ce dernier, cette disparition progressive de l'immunité peut être démontrée de diverses façons. « D'abord par le nombre de jours écoulés depuis le moment de la contamination jusqu'à l'apparition de l'éruption.

(1) Cité in *Journ. amer. med. assoc.*, 22 avril 1922, p. 1239.

Sur 300 malades, 63 avaient moins de 8 mois. Parmi ceux-ci aucun n'avait moins de 4 mois, et 4 seulement avaient moins de 5 mois. Chez 81,4 % des malades âgés de plus de 8 mois, l'éruption apparut soit le 14^e jour soit avant, tandis que chez seulement 42,5 % de ceux qui étaient âgés de moins de 8 mois, elle apparut dans le même délai. Cette période d'incubation prolongée tendrait à indiquer une immunité relative chez les enfants de moins de 8 mois. Le même fait peut être démontré d'une autre façon. Chez les enfants entre 5 et 8 mois, la maladie est habituellement plus légère et l'appétit n'est pas entièrement supprimé. J'ai réussi à me procurer les poids de 59 malades de moins de 2 ans, au moment du contact infectant et au début de la maladie : 17 d'entre eux avaient moins de 8 mois et 42 de 8 mois à 2 ans. Parmi les jeunes enfants, 7 seulement (41 %) montrèrent une perte de poids, tandis que parmi les plus âgés, 32 (76 %) perdirent du poids. La fièvre et les symptômes constitutionnels peuvent être moins marqués. l'éruption, le catarrhe et les manifestations buccales moins distinctes ».

La persistance d'un certain degré d'immunité, au cours d'une partie au moins du troisième trimestre de la première année, est également rendue vraisemblable par la statistique. Les statistiques américaines, au lieu de bloquer les chiffres de mortalité de 6 à 12 mois, les sépare en deux lots relatifs au troisième et au quatrième trimestres. Elles montrent une plus forte mortalité au cours de ce dernier. Une immunité, très atténuée, subsiste donc peut-être chez certains sujets de 6 à 9 mois. Qu'elle les protège en les mettant à l'abri de la rougeole ou en rendant celle-ci bénigne, le résultat est que la mortalité absolue est moindre.

Mortalité absolue par rougeole, de 0 à 1 an, dans les villes des Etats-Unis soumises à l'enregistrement (1916 à 1920) :

1 ^{er} trimestre de la vie	2 ^e trimestre de la vie	3 ^e trimestre de la vie	4 ^e trimestre de la vie
361	568	1410	2124

En résumé, l'immunité vis-à-vis de la rougeole dont jouissent, dans les grandes villes, la plupart des enfants au-dessous d'un an, vue depuis longtemps, mais décrite

parfois d'une façon vague, peut être bien précisée. *Chez un enfant né d'une mère antérieurement atteinte de rougeole, l'immunité est strictement absolue pendant les deux premiers mois de la vie, et pratiquement absolue pendant les trois premiers. Elle devient relative au cours des 4^e et 5^e mois, et du 6^e au 8^e elle est nulle ou faible.* Avec les réserves qu'en médecine toute loi comporte, on peut dire qu'en règle, un enfant dont la mère a eu la rougeole, s'il est soumis à la contagion, ne contractera pas la maladie de 0 à 3 mois, la contractera peut-être à 4 ou 5 mois, la contractera vraisemblablement à partir du 6^e mois, la contractera sûrement à 8 ou 9 mois, et que sa rougeole, jusqu'à l'âge de 6 mois ou peut-être de 8, aura de grandes chances d'être moins grave que dans les mois suivants (incubation prolongée ; fièvre, catarrhe, énanthème et exanthème diminués d'intensité).

Quelle est la *cause de cette immunité transitoire* constatée surtout chez les jeunes nourrissons des grandes villes ? On a dit (Blache et Guersant) que le petit enfant restant dans son berceau ou dans les bras de sa mère bénéficiait d'un isolement relatif. Cette explication de la non-contagion n'est pas suffisante. Dans la classe ouvrière, dans les crèches, la contagion va au nourrisson. L'épidémie de crèche relatée par le professeur Weill est démonstrative : la non-contagion fut due au terrain et non à l'absence de germes. On a vu (Sevestre) des nourrices atteintes de rougeole ne pas contaminer leurs nourrissons.

Peut-on invoquer une mystérieuse résistance de l'enfant aux infections, en particulier à l'infection morbilleuse ? Si cette résistance existe bien, ou plutôt, car elle existe peut-être dans une certaine mesure, si elle est à elle seule suffisante pour empêcher la contagion, elle devrait se manifester en tous temps et en tous lieux. Or, comme nous le verrons plus loin, dans les contrées que la rougeole ne visite que de loin en loin et où nombre de mères n'ont jamais eu la rougeole, les nourrissons, même tout jeunes, peuvent prendre la maladie ; quand une jeune mère contracte la rougeole, éventualité rare dans les villes, elle contamine généralement son enfant.

Le facteur qui conditionne l'immunité transitoire du

nourrisson est la rougeole antérieure de la mère. Weill, Herrman, von Pirquet, admettent à juste titre cette transmission. Tous les faits que nous avons observés nous ont paru en faveur de ce déterminisme.

Nous donnerons plus loin des statistiques démontrant que la formule : « A mère réfractaire, nouveau-né réfractaire ; à mère réceptive, nouveau-né réceptif », paraît justifiée (voir pp. 46 à 51).

Quel est le *mécanisme de la transmission de l'immunité maternelle* ? Quelle part revient dans ce passage à la voie placentaire et à l'allaitement maternel ?

L'immunité d'origine placentaire paraît suffisante pour mettre l'enfant à l'abri de la rougeole pendant les trois premiers mois de sa vie. Sinon on ne s'expliquerait pas l'absence de susceptibilité vis-à-vis de la rougeole des petits nourrissons soumis à l'allaitement artificiel. Parmi 40 enfants âgés de moins de 5 mois, qui, malgré des contacts intimes avec des rougeoleux (même appartement, souvent même lit), n'ont pas été contaminés, Herrman compte 8 enfants nourris au biberon et 32 nourris au sein, proportion qui, pour cet âge et dans le milieu où il se trouve, correspond au rapport ordinaire entre la fréquence de l'allaitement artificiel et celle de l'allaitement maternel.

L'immunité due à l'allaitement naturel, par la mère ou par une nourrice antérieurement atteinte de rougeole, paraît néanmoins jouer un rôle dans la préservation du nourrisson. Vegol et Sydenham (1) ont trouvé la rougeole exceptionnelle chez les enfants nourris au sein. Schultze a souvent observé que dans une crèche où se trouvaient des enfants nourris les uns au biberon, les autres au sein, la rougeole frappait les premiers et respectait les derniers. Les immunisines vraisemblablement présentes dans le lait de femme ne paraissent pas capables d'assurer à elles seules la protection de l'enfant (2). Il serait sans cela, comme le remarque Herrman, difficile de comprendre pourquoi l'immunité se limite à 5 mois. Ainsi que nous le verrons, ce terme de 5 à 6 mois se retrouve lorsqu'on étu-

(1) Cité par Barbier : *La Rougeole* (Paris, Rueff, éd.).

(2) La richesse du lait en immunisines n'est pas toute la question. L'absorption par les voies digestives est l'autre facteur à envisager. Pour prendre un exemple, le sérum antidiphtérique, ingéré *per os*, n'a qu'une action antitoxique faible ou nulle.

die l'immunité héréditaire transitoire vis-à-vis d'autres maladies : coqueluche, diphtérie, scarlatine, etc., et paraît lié à un phénomène d'ordre général dans l'évolution du jeune organisme. On peut admettre que l'apport d'immunisines par le lait est un appoint utile à l'immunité d'origine placentaire, qu'elle complète et qu'elle peut vraisemblablement prolonger. Ainsi s'expliquerait la moindre durée de l'état réfractaire chez les enfants sevrés.

Notre conclusion est que *la transmission de l'immunité paraît se faire essentiellement par l'intermédiaire du sang placentaire, accessoirement par l'intermédiaire du lait.*

3. — Immunisation spontanée occulte

Quelle influence exerce sur le jeune nourrisson fortement immunisé contre la rougeole un contact avec le virus morbilleux ? L'effet est-il absolument nul ou l'organisme réagit-il ? Dans ce dernier cas, l'antigène rencontré peut-il, sans créer la maladie, créer l'immunité ? Cette question est d'un grand intérêt. La courte période d'immunité passive qui suit la naissance est la seule période où l'organisme puisse impunément rencontrer le germe de la rougeole. Passé ce temps, il devra, lors du premier contact, contracter la maladie. Il semble réussir dans certains cas à utiliser cette éphémère phase de protection pour se vacciner contre le virus morbilleux. Herrman estime que, pour que cette immunisation se réalise, « il faut que l'inoculation accidentelle ait lieu après le troisième mois », car avant ce temps, « l'immunité étant absolue, il n'y a pas de réaction et aucune immunité n'est conférée ». Par contre, « lorsque des enfants entre 3 et 5 mois sont exposés à l'infection et ne contractent pas la maladie, il arrive *fréquemment* qu'ils ne soient pas contaminés lorsque, plus tard, ils sont exposés à la maladie. Un tel contact doit être intime. Dans les familles aisées, où l'enfant a une nourrice personnelle, ceci peut ne pas arriver ». L'auteur américain a connaissance d'un certain nombre d'immunisations occultes effectuées en bas âge. L'exemple le plus typique est le suivant : une famille comporte 7 enfants âgés de 14, 12, 10, 8 ans, 6 ans 1/2, 4 ans 1/2 et 10 mois. L'aîné a la

rougeole en 1903 ; le cadet, alors âgé de 3 mois 1/2, ne contracte pas la maladie. Le troisième et le quatrième enfants ont la rougeole en 1909 ; le second, bien qu'exposé, ne la contracte pas, non plus que le cinquième enfant, alors âgé de 3 mois. Le sixième enfant a la rougeole en 1913, et de nouveau le deuxième et le cinquième échappent à l'infection. Le septième et dernier enfant a la rougeole en 1915, et derechef le deuxième et le cinquième restent indemnes (voir fig. 7).

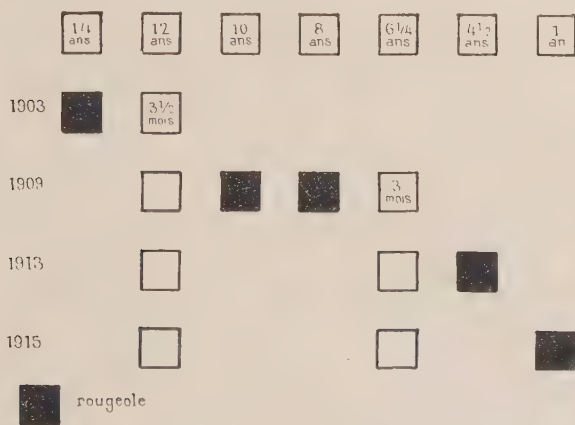


FIG. 7. — Immunisation spontanée occulte de 2 nourrissons de 3 mois dans une famille de 7 enfants (d'après Charles Herrman, de New-York).

Cette notion d'une immunisation spontanée occulte contre la rougeole est assez contraire à l'opinion qu'on se fait généralement de l'immunisation antimorbilleuse. Selon cette opinion, l'acquisition de l'état réfractaire ne paraît possible que grâce à une atteinte franche de la maladie. C'est la conception du « tout ou rien » : pas de maladie, et partant pas d'immunité, si le sujet, grâce à son jeune âge, est protégé par l'immunité d'origine maternelle ; maladie et immunité subséquente, si le sujet est réceptif. Entre ces deux éventualités paraît pouvoir prendre place celle, beaucoup plus rare, dont nous venons de parler : immunité sans la maladie si l'enfant est dans un état

d'immunité relative, assez marquée pour empêcher la rougeole, mais assez atténuée pour obliger l'organisme à faire un effort et à s'immuniser activement. Les faits rapportés par Herrman ne permettent guère de considérer cette éventualité comme une pure vue de l'esprit. Ils ont incité cet auteur à faire des tentatives d'immunisation qui paraissent heureuses, et ils rendent peut-être compte d'un certain nombre au moins de cas d'immunité naturelle durable, dont nous parlerons bientôt. La notion de l'immunisation spontanée occulte au cours du premier âge mérite, en conséquence, de retenir l'attention des médecins.

B. — ENFANT CONÇU PAR UNE MÈRE NON ATTEINTE
ANTÉRIEUREMENT DE ROUGEOLE

1. — *Rougeole prénatale et rougeole congénitale*

Toute femme enceinte non antérieurement atteinte de rougeole est exposée à contracter la maladie comme n'importe quelle personne réceptive. C'est dire qu'elle est à la merci d'un contact même bref avec un morbillieux. La rougeole elle-même n'est pas notablement aggravée, mais les risques d'avortement ou d'accouchement prématuré viennent assombrir le pronostic. Nous reviendrons sur ce point à propos de l'influence du sexe sur la léthalité morbillieuse. Ce qui doit nous retenir maintenant, c'est le sort de l'enfant.

Celui-ci est le plus fréquemment contaminé. Les faits observés peuvent être répartis en plusieurs groupes. Pour mettre de l'ordre parmi eux, il nous semble utile de faire une distinction entre rougeole prénatale et rougeole congénitale. Nous appelons rougeole prénatale celle dont l'éruption se passe dans le sein de la mère : l'enfant a la rougeole avant de naître. Dans la rougeole congénitale, la contamination a lieu *in utero*, mais l'éruption se produit après la naissance : le nouveau a ou achève dans les premiers jours de sa vie une rougeole dont il portait le germe en naissant.

a. — ROUGEOLE PRÉNATALE. — Si la grossesse n'est interrompue que plusieurs jours après l'éruption, ou si elle n'est

pas interrompue du tout, en d'autres termes, si l'accouchement n'a lieu que plusieurs jours ou plusieurs semaines ou mois après la rougeole de la mère, on ne peut savoir si l'enfant a eu ou non la rougeole au cours de sa vie intra-utérine. Manque ici le critérium qui existe dans les cas analogues de variole prénatale méconnue : la cicatrice cutanée. Néanmoins, l'immunité vis-à-vis de la rougeole d'un enfant né dans ces conditions est en faveur d'une rougeole prénatale méconnue. Il semble que ce diagnostic rétrospectif soit permis dans le cas suivant de Négrié (1) : jeune femme enceinte de 6 mois 1/2 n'ayant jamais eu la rougeole, la contractant en soignant ses enfants atteints de cette maladie ; accouchement à terme, 2 mois 1/2 après ; enfant très bien portant, qui « ne fit, après sa naissance, qu'une desquamation vulgaire ». « Aujourd'hui, dit Négrié, cet enfant a 7 ans ; il va en pension et n'a pas attrapé la rougeole malgré l'épidémie actuelle. »

Dans un cas personnel, une jeune femme de 24 ans, enceinte de 8 mois, accouche prématurément 5 jours après le début de l'éruption, malgré une injection intramusculaire de 20 cm³ de sérum de convalescent faite 22 heures avant, dans l'espoir de conjurer l'expulsion. L'enfant naît sans trace d'éruption et ne contracte pas la rougeole durant les 34 jours qu'il passe dans le service de rougeoleux. Était-il protégé par une rougeole prénatale dont nous n'avons pu retrouver les stigmates, ou a-t-il bénéficié de l'injection de sérum faite à la mère peu avant l'accouchement ? C'est ce que nous n'avons pu déterminer.

Si la grossesse est interrompue au cours de l'éruption de la mère, ou peu de temps après, l'enfant vient souvent au monde avec un exanthème morbillieux ou des traces de celui-ci. La rougeole prénatale est alors patente.

b. — ROUGEOLE CONGÉNITALE. — Ici, l'acte éruptif est constatable après la naissance, à la condition que l'enfant vive assez pour que l'exanthème ait le temps de se constituer. Dans les cas d'avortement et dans les cas d'accouchement prématuré où l'enfant ne vit que quelques heures ou qu'un très petit nombre de jours, on ne peut affirmer

(1) Cité par Nouvat, Thèse Bordeaux, 1903-1904.

la non-contagion. En ne tenant compte que des observations où la survie de l'enfant est suffisante pour permettre de conclure, deux ordres de faits sont à distinguer : tantôt l'enfant naît au cours ou à la suite de l'éruption de la mère, et ne présente son exanthème morbillieux que quelques jours après ; tantôt l'accouchement ayant lieu au stade prééruptif de la rougeole maternelle, l'exanthème de la mère a lieu comme celui de l'enfant, après la naissance. Dans cette dernière éventualité, les deux éruptions ne sont pas toujours synchrones, celle de l'enfant pouvant être soit sensiblement contemporaine de celle de la mère, soit nettement postérieure à celle-ci de 6, 8 jours ou davantage. Que la naissance soit contemporaine de l'éruption de la mère ou antérieure à celle-ci, ce qu'il importe en somme de préciser, c'est la relation chronologique qui existe entre les deux érythèmes.

L'intervalle entre les deux exanthèmes peut être bref. Dans le cas de Wisnig (1), l'exanthème a lieu chez la mère 24 heures après la naissance, 12 heures plus tard chez l'enfant ; dans celui d'Hirigoyen, l'éruption se développe chez la mère 2 jours après la naissance, et chez l'enfant 2 jours plus tard.

Le nombre de jours écoulés entre les deux exanthèmes peut être plus long, ainsi qu'en font foi certaines observations : 5 jours (Kunse), 6 (Bleynie), 7 (Dumas ; Simmons), 8 (Fieux), 9 (Planchu ; Mac Donald), 10 (Campbell).

Nous croyons avoir observé un cas de rougeole congénitale dans lequel l'intervalle compris entre l'exanthème de la mère et celui de l'enfant fut de 8 jours. En voici les points essentiels :

D..... Marguerite, 21 ans ; accouche à terme dans la nuit du 9 au 10 mai 1923. Elle présente de la fièvre à partir du 10 mai sans qu'existe aucun malaise associé. Le 14, un exanthème morbillieux se développe, accompagné mais non précédé de catarrhe oculo-nasal, au dire de la malade. Le 15 mai, elle est transférée de la maternité où s'est fait l'accouchement à l'hôpital Claude-Bernard. On

(1) La plupart des cas auxquels nous faisons allusion sont cités par Nouvat (thèse de Bordeaux, 1903-1904 : *Rougeole et Grossesse*) ou par Maria Winter (Jahrbuch für Kinderheilkunde, V, 81, 1915, p. 465 : *La rougeole chez les nourrissons de 16 à 18 jours*). Celui de Planchu a été analysé par Blechmann (*Le Nourrisson*, 1914, p. 55). Celui d'Herrman est tiré d'un article de cet auteur (*Archives of Pediat.*, déc. 1914).

constate à son arrivée une éruption morbillieuse typique avec signe de Koplik. L'évolution de la rougeole est régulière.

L'enfant, Jacqueline, naît pesant 2 kilos 750. Elle entre à l'hôpital Claude-Bernard avec sa mère le 15 mai. Aucune trace d'éruption n'est relevée sur ses téguments. Le 22 mai, une éruption de rougeole apparaît ; on note l'existence d'abondants grains de Koplik, mais l'absence de catarrhe oculo-nasal. La température s'élève à 38°9 lors de l'éruption pour redescendre à 37°, 5 jours après. A la suite de cette éruption, l'état général de l'enfant est précaire, des troubles digestifs (diarrhée verte) apparaissent, le poids baisse de jour en jour et l'enfant meurt à l'âge de 3 semaines.

Sans doute, l'intervalle de 12 jours compris entre, d'une part, l'accouchement, coïncidant avec le début de la fièvre d'invasion chez la mère, et, d'autre part, l'apparition de l'exanthème chez la fille, peut faire soulever l'hypothèse de contamination post-natale. Mais il faut tenir compte de l'absence de catarrhe chez la mère durant les premiers jours qui suivent l'accouchement. La contagiosité de la mère paraît avoir débuté après le 10 mai, auquel cas l'hypothèse d'une contamination post-natale réduirait à moins de 12 jours la période pré-éruptive de la rougeole seconde. Pour cette raison, nous supposons que la contamination s'est faite *in utero*.

Lorsque, l'accouchement s'étant produit au moment de l'éruption de la mère, l'intervalle compris entre cette exanthème et celle de l'enfant est de 12 jours (Herrman), 14 (Mozer et Manieger), 15 (observation communiquée par le Dr Duprez), 16 (Winter), on ne peut savoir s'il s'agit d'une rougeole congénitale amorcée peu avant la naissance, ou d'une rougeole toute entière post-natale contractée auprès de la mère. L'une et l'autre éventualité sont possibles. Dans la dernière hypothèse, on admet que l'enfant, en dépit de la rougeole maternelle, n'a pas été contaminé *in utero*.

Il existe enfin une curieuse observation de Schultze (1), relative à un cas non douteux de rougeole congénitale dans lequel l'éruption de l'enfant suivit de 20 jours celle de la mère, donc d'environ 34 jours la contamination de celle-ci. Les faits sont les suivants : éruption morbillieuse accompagnée de catarrhe oculo-nasal chez une femme enceinte ;

(1) *In Medical Science (Medical Research Council, vol. 6, mars 1922, p. 484).*

14 jours plus tard, accouchement ; 4 jours après la naissance, début chez l'enfant des signes d'invasion (fièvre, inappétence, léger coryza plus marqué le lendemain) ; 2 jours après, soit 6 jours après la naissance, éruption typique de rougeole, qui pâlit dès le lendemain ; chute de la fièvre au bout de 5 jours. Il semble que, dans ce cas, l'inoculation transplacentaire ait été tout à fait tardive. L'expulsion ne s'étant produite que 14 jours après l'exanthème, la mère a eu le temps de fabriquer des immunisines et de les transmettre à son enfant. Si cette interprétation est exacte, se sont réalisées par la voie transplacentaire, tout d'abord l'inoculation de la rougeole, ensuite la séro-atténuation de celle-ci. Il en est résulté une période d'incubation anormalement longue.

c. — ROUGEOLE CHEZ LA MÈRE SANS CONTAGION INTRA-UTÉRINE DE L'ENFANT. — Dans certains cas assez rares, la contamination intra-utérine ne se fait pas. Mais il ne faut pas compter comme faits de non-contagion toutes les observations où l'absence d'exanthème est constatée chez le nouveau-né.

Dans les cas d'avortement et dans les cas d'accouchement prématuré où l'enfant, exempt d'éruption à sa naissance, ne vit que quelques heures ou qu'un très petit nombre de jours, aucune conclusion n'est permise. L'enfant portait peut-être en lui le germe d'une rougeole que la mort a empêchée d'évoluer.

Lorsque la survie est d'au moins une semaine et qu'aucun exanthème n'apparaît secondairement à la naissance, il ne faut pas non plus considérer comme certaine la non-contagion.

Si l'enfant naît débile et succombe au bout de quelques semaines, il se peut, en effet, que l'organisme, bien qu'infecté, n'ait pas eu la force de réagir et de réaliser une éruption. Nous nous sommes, à deux reprises, posé cette question, en voyant mourir d'athrepsie, à 3 semaines, deux enfants nés prématurément au cours de la rougeole de leurs mères et qui n'ont cependant pas présenté de manifestations morbilleuses. Champ, dans sa thèse inspirée par le professeur Roger (*La Variole congénitale*, thèse de Paris, 1901), estime qu'en « face de la variole avec l'éruption on doit admettre l'existence d'une variole fruste, essentiellement

caractérisée par l'hypothermie excessive, l'ictère, l'affaiblissement du malade », et dont « la mort est la terminaison constante ».

Si l'enfant est bien constitué, demeure vigoureux et a une survie normale, la non-contagion paraît certaine. A vrai dire, les faits de non-contagion intra-utérine ne consistent pas exclusivement en ces quelques cas. Il faut rapprocher de ceux-ci les rougeoles post-natales, observées chez des enfants qui, nés sains et réceptifs au cours de l'invasion ou de l'éruption maternelle, sont contaminés à leur naissance.

Lorsque la contamination intra-utérine ne s'étant pas produite, l'accouchement n'a lieu qu'une ou plusieurs semaines après la défervescence, l'organisme maternel a probablement eu le temps de conférer à l'enfant, grâce aux immunisines élaborées, une immunité passive. Mais il est vraisemblable que cet état réfractaire a une beaucoup plus courte durée que celui dont jouissent les enfants atteints de rougeole prénatale méconnue.

d. — CONTAMINATION INTRA-UTÉRINE DE L'ENFANT SANS ROUGEOLE CHEZ LA MÈRE. — On peut se demander s'il peut se faire qu'un enfant soit atteint de rougeole *in utero*, la mère ne présentant point les manifestations de cette maladie. Des cas de variole prénatale sans association de variole maternelle ont été observés. Champ en cite dans sa thèse plusieurs exemples. Les pustules ou cicatrices de la variole sont évidemment plus faciles à reconnaître chez un nouveau-né qu'une éruption morbillieuse plus ou moins atténuée, ou, *a fortiori*, que la desquamation consécutive à celle-ci. Les cas de rougeole dissociée n'intéressant que l'enfant sont peut-être possibles, mais presque fatalement incontrôlables. Ils donneraient lieu à certaines immunités naturelles durables.

Ces cas étranges de variole et peut-être de rougeole intra-utérine sans manifestation morbide homologue chez la mère doivent être dus à une immunité relative de l'organisme maternel. Ils montrent que le passage du germe dans le sang est compatible avec l'absence clinique de la maladie.

Nous résumons dans le tableau suivant les différentes combinaisons qui peuvent se réaliser

TABLEAU XVI

		MOMENT DE L'EXPOSITION ■ PAR RAPPORT A LA ROUGEOLE MATERNELLE	SIMULTANÉITÉ APPROXIMATIVE ENTRE LES 2 EXANTHÈMES	INTERVALLE NET ENTRE LES 2 EXANTHÈMES	RÉCEPTIVITÉ A LA NAISSANCE	OBSERVATIONS
Rougeole prénatale.	Méconnue	Quelques jours ou semaines après l'éruption.	+		0	* Si la conta- mination in- tra-utérine se fait peu avant la naissance, ces cas sont
	Connue	Pendant ou immédia- tement après l'éruption.	+		0	impossibles à distinguer des
Rougeole congénitale		Avant l'éruption.	+		0	rougeoles acquises contractées à la naissance.
		Avant l'éruption.		5 à 10 jours	0	** 1 seul cas (Schutze).
		Pendant ou immédia- tement après l'éruption.			0	*** Immunité passive transitoire.
		Quelques jours après l'éruption.			0	
		Avant l'éruption*.		12 à 15 jours	0	
		Pendant ou immédia- tement après l'éruption*.			0	
		Quelques jours après l'éruption.		20 jours**	0	
					0	
Rougeole acquise	Précoce (contamina- tion à la naissance).	Pendant l'invasion		14 à 16 jours	+	
		Pendant ou immédia- tement après l'éruption.			+	
	Tardive (contamina- tion au bout de x mois ou années).	Quelques jours après l'éruption.			0***	

A première vue, on pourrait croire que le premier groupe de faits est sûrement lié à une contamination intra-

utérine précoce, effectuée au début de la période d'incubation de la rougeole maternelle ; que le deuxième groupe est dû à une contamination retardée, se faisant à une période avancée de l'incubation ; le troisième, à une inoculation transplacentaire tout à fait tardive, ayant lieu lors de l'invasion ou de l'éruption ; le quatrième enfin, à l'absence de contamination. Nous discuterons la vraisemblance de ces hypothèses pathogéniques au chapitre prochain, et verrons que si la contamination tardive au cours de l'invasion ou de l'éruption, de même que l'absence de contamination, paraissent certaines, des réserves doivent être faites sur la réalité de la contamination au cours de l'incubation.

2. — *Absence d'immunité héréditaire transitoire*

Nous venons de voir que, hormis un petit nombre d'enfants qui doivent leur immunité active ou passive à la rougeole dont leurs mères ont été atteintes pendant leur grossesse, les enfants conçus par des mères non atteintes antérieurement de rougeole naissent réceptifs. Ils ne jouissent pas, pendant les premiers mois de la vie, de la forte immunité transitoire dont nous avons précédemment parlé. Aussi peuvent-ils être atteints par la rougeole en très bas âge.

En Islande, en 1882, alors que depuis 36 ans aucun cas de rougeole ne s'était produit, les jeunes enfants ne manifestèrent aucune immunité et contractèrent la maladie tout aussi bien que les enfants plus âgés et les adultes. C'est à juste titre que Pirquet attribue à cet argument épidémiologique une grande signification.

Du reste, le fait que les nourrissons de 0 à 3 mois, réceptifs vis-à-vis de la rougeole, doivent leur défaut d'immunité passive au défaut d'immunité acquise de leur mère, explique la fréquence avec laquelle, dans ces cas, la rougeole fait « coup double ». Mère et enfant sont simultanément ou successivement atteints par la maladie. Durant l'épidémie de 1922-1923, à l'hôpital Claude-Bernard, sur un total de 80 rougeoleux de 0 à 1 an, il y a eu 68 enfants âgés de 6 à 12 mois, 7 âgés de 5 mois, 3 âgés de 4 mois, et

seulement 2 nourrissons âgés de 0 à 3 mois (2 mois ; 5 jours). La mère de chacun de ces derniers a été atteinte de rougeole en même temps que son enfant.

La rougeole, si elle frappe les nourrissons dépourvus d'immunité d'origine maternelle, n'a pas la bénignité que nous avons signalée chez les nourrissons atteints de rougeole, alors qu'ils disposent encore d'un certain degré d'immunité héréditaire. A Ellis Island, de 1913 à 1916, la léthalité morbilleuse se montre élevée (10 % en 1913-1914 ; 6 % en 1912-1915-1916) ; sur 2614 rougeoleux, 18 ont moins de 5 mois, et 5 meurent. Herrman explique cette léthalité élevée chez les nourrissons de moins de 5 mois (27,7 %) par le nombre important d'éléments slaves et autrichiens provenant probablement de petits villages de Russie et d'Autriche. L'origine des parents a, en effet, la plus grande importance, en matière de morbidité et de léthalité morbilleuse dans le bas âge. Elle explique les différences de susceptibilité qu'on peut observer selon les milieux et, partant, les divergences d'opinions qui se sont élevées au sujet de la fréquence et de la gravité de la rougeole au cours des premiers mois de la vie.

Le tableau XVII montre qu'en France, de 1911 à 1913, dans les petites villes et villages, le taux de mortalité morbilleuse est moins élevé que dans les grandes villes, et que, par contre, la proportion de décès provoqués par la rougeole de 0 à 1 an y est plus élevée. Le même fait s'observe pour la scarlatine, la coqueluche et la diphtérie. Cette exagération relative de la mortalité de 0 à 1 an dans les campagnes ne tient pas seulement, selon nous, à la faible léthalité morbilleuse aux différents âges, mais aussi, au grand nombre de mères qui, elles-mêmes non immunisées, ne peuvent transmettre à leurs enfants une protection passive transitoire.

Cette élévation de la morbidité et de la léthalité de 0 à 1 an dans le milieu rural, aboutissant à une franche augmentation de la mortalité, est plus clairement démontrée par l'étude des statistiques américaines. Celles-ci subdivisent à l'extrême la mortalité au cours de la première année : moins d'un jour, 1 jour, 2 jours, 3 à 6 jours, moins d'une semaine, 2 semaines, 3 semaines, moins d'un mois, 1 mois, 2 mois, 3 à 5 mois, 6 à 8 mois, 9 à 11 mois. D'autre part, elles donnent séparément les chiffres concernant les

villes et les districts ruraux. Une courte étude préalable de ces deux milieux est opportune.

Le taux de mortalité morbilleuse annuelle est, dans l'ensemble, plus élevé dans les villes que dans les campagnes (voir tableau XVIII).

TABLEAU XVII

Mortalité par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, en France, de 1911 à 1913.

		VILLES DE 30.000 HABITANTS ET AU DESSUS	VILLES DE 5.000 A 30.000 HABITANTS	COMMUNES DE MOINS DE 5 000 HABITANTS
Rougeole	Taux de mortalité annuelle (p ^r 100.000 habitants) à tous âges	21,5	11,9	7,7
	Sur 100 décès à tous âges, combien de 0 à 1 an.	25 p. 100	28,4 p. 100	34,9 p. 100
Scarlatine	Taux de mortalité annuelle (p ^r 100 000 habitants) à tous âges	3,6	3	2,3
	Sur 100 décès à tous âges, combien de 0 à 1 an	5,6 p. 100	13,7 p. 100	16 p. 100
Coqueluche	Taux de mortalité annuelle (p ^r 100.000 habitants) à tous âges	7,9	6,1	6,9
	Sur 100 décès à tous âges, combien de 0 à 1 an.	45,8 p. 100	62 p. 100	67 p. 100
Diphtérie	Taux de mortalité annuelle (p ^r 100 000 habitants) à tous âges	8,6	7,7	6
	Sur 100 décès à tous âges, combien de 0 à 1 an	9,4 p. 100	12,8 p. 100	19,5 p. 100

De 1916 à 1920, la différence qui existe normalement entre la mortalité des villes et celles des districts ruraux est atténuée par la mobilisation et par les épidémies qui sévissent parmi les adultes, en particulier en 1917, dans les camps militaires.

TABLEAU XVIII

Taux de mortalité annuelle (pour un million d'habitants) par scarlatine, rougeole, coqueluche, diphtérie et variole, aux Etats-Unis (Etats soumis à l'enregistrement), de 1901 à 1910.

	ROUGEOLE		SCARLATINE		COQUELUCHE		DIPHTÉRIE		VARIOLE	
	1901-05	1906-10	1901-05	1906-10	1901-05	1906-10	1901-05	1906-10	1901-05	1906-10
Villes et districts ruraux (ensemble).....	88	111	112	105	100	118	293	224	26	2
Villes.....	105	131	148	133	111	117	384	273	34	2
Districts ruraux..	67	89	65	72	87	119	178	168	15	2

TABLEAU XIX

Mortalité absolue par scarlatine, rougeole, coqueluche et diphtérie, aux Etats-Unis (Etats soumis à l'enregistrement), en 1916, 1918, 1919, 1920.

	ROUGEOLE	SCARLATINE	COQUELUCHE	DIPHTÉRIE
Villes.....	13.892	5.800	15 560	27.147
Districts ruraux.....	12 590	4.915	20 329	18 761

De 1916 à 1920, il meurt un peu moins d'enfants de 0 à 1 an dans les districts ruraux (402.905) que dans les villes (424.834), les deux chiffres de mortalité restant néanmoins sensiblement semblables.

Les chiffres précédents nous donnent de bonnes bases d'appréciation. Nous pouvons considérer qu'aux Etats-Unis le milieu rural, dans son ensemble, est moins directement frappé par la rougeole que le milieu urbain, et que dans ce même milieu rural, de 1916 à 1920, il meurt un peu moins d'enfants (par toutes causes) que dans les villes. Or, nous allons voir que *la mortalité morbilleuse est, dans les premiers mois de la vie, beaucoup plus élevée dans les districts ruraux que dans les villes* (voir tableaux XXII et XXIII).

TABLEAU XXII

*Mortalité absolue de 0 à 3 mois par rougeole, aux Etats-Unis
(Etats soumis à l'enregistrement), de 1916 à 1920.*

	Moins de 1 jour	1 jour	2 jours	3 à 6 jours	0 à 6 jours	7 à 13 jours	0 à 1 mois	1 à 2 mois	2 à 3 mois
Villes	3	7	2	7	19	23	123	127	111
Districts ruraux	30	17	8	23	78	125	484	314	281
Part de mortalité prise par les districts ruraux	% 90,9	% 70,8	% 80	% 76,6	% 80,4	% 84,46	% 79,74	% 71,2	% 71,68

On voit la disproportion qui existe entre les villes et les districts ruraux quant au nombre des décès par rougeole de 0 à 6 jours : 19 dans les premières, 78 dans les secondes. Il s'agit là de décès par rougeole prénatale et par rougeole congénitale. Leur nombre donne une mesure des cas de rougeole survenus au cours de la grossesse : bien que dans le milieu rural le germe morbilleux soit moins répandu, le nombre des femmes enceintes atteintes de rougeole y est environ quatre fois supérieur.

De 7 à 13 jours, il y a au delà de cinq fois plus de décès par rougeole parmi les enfants des districts ruraux que parmi ceux des villes.

De 3 semaines à 3 mois, il ne s'agit que de rougeoles acquises, contractées par des nourrissons nés réceptifs. On enregistre à cet âge 876 décès dans les districts ruraux contre 319 dans les villes.

Durant le premier trimestre de la première année, les districts ruraux prennent les trois quarts (74,93 %) de la mortalité morbilleuse totale. Durant le second trimestre, leur part est moindre, mais néanmoins encore supérieure à la moitié (57,2 %). A partir de 6 mois, le rapport est inversé. La part de mortalité des districts ruraux n'est de 6 à 9 mois que de 41,35 %, et de 9 à 12 mois que de 39,53 % (voir fig. 8, p. 50).

TABLEAU XXIII

Mortalité absolue de 0 à 1 an par rougeole, aux Etats-Unis
(Etats soumis à l'enregistrement), de 1916 à 1920.

	1 ^{er} TRIMESTRE	2 ^e TRIMESTRE	3 ^e TRIMESTRE	4 ^e TRIMESTRE	1 ^{re} ANNÉE
Villes... ..	361	568	1410	2124	4463
Districts ruraux.. ..	1079	759	994	1389	4221
Part de mortalité prise par les districts ru- raux.....	74,93 p. 100	57,2 p. 100	41,35 p. 100	39,53 p. 100	48,6 p. 100

Ces chiffres donnent une démonstration frappante de l'existence parmi les jeunes nourrissons des grandes villes d'une immunité héréditaire transitoire, de l'intensité de cette immunité durant le premier trimestre de la vie, de sa diminution durant le deuxième, de sa disparition, enfin, au cours du troisième.

Cette protection de 0 à 6 mois, et surtout de 0 à 3 mois, transmise à leurs enfants par les mères elles-mêmes immunisées, n'existe pas qu'à l'égard de la rougeole. On la retrouve vis-à-vis de la scarlatine, de la coqueluche et surtout de la diphtérie. Nous donnons, pour souligner ce phénomène, des statistiques concernant ces trois maladies analogues à celles que nous venons de consacrer à la rougeole (voir tableau XXIV). Le défaut d'immunité chez un grand nombre de mères appartenant au milieu rural peut seul expliquer le surcroît de mortalité qu'on constate parmi les enfants de ce même milieu. Cette différence diminue de trimestre en trimestre ; ce mouvement est particulièrement net pour la diphtérie ; il est moins accusé pour la coqueluche, qui tue davantage dans les campagnes.

La figure 8 donne le schéma des immunités d'ordre spécifique dont jouissent dans les villes une multitude de jeunes nourrissons.

Une mère immunisée contre la rougeole, la scarlatine (1),

(1) Zingher, pratiquant la réaction de Dick sur des nouveau-nés, a récemment constaté qu'ils étaient susceptibles à l'injection de la toxine streptococcique lorsque leurs mères l'étaient elles-mêmes.

TABLEAU XXIV

Mortalité absolue de 0 à 1 an par scarlatine, coqueluche et diphtérie, aux Etats-Unis (Etats soumis à l'enregistrement), de 1916 à 1920.

AGE	SCARLATINE			COQUELUCHE			DIPHTÉRIE			TOUTES CAUSES		
	Villes	Dis- tricts ruraux	Part de mortalité prise par les districts ruraux	Villes	Dis- tricts ruraux	Part de mortalité prise par les districts ruraux	Villes	Dis- tricts ruraux	Part de mortalité prise par les districts ruraux	Villes	Dis- tricts ruraux	Part de mortalité prise par les districts ruraux
— de 1 jour.												
1 jour.....		1	—	3	6	—	3	14	82,35 p. 100	64,846	68,273	51,23 p. 100
2 jours.....		1	—	2	13	—	2	23	100	21 701	20 363	48,41
3 à 6 jours.	2	2	—	4	10	—	4	12	75	13,921	15 278	—
0 à 6 —	2	4	—	11	28	—	10	59	85,5	29,067	30,223	50,93
	2	4	—	23	57	71,25 p. 100	17	108	86,4	131,385	134 137	50,40
0 à 1 mois.	20	25	55,55 p. 100	472	1 120	70,35 p. 100	126	373	74,75 p. 100	189 097	195 062	50,78 p. 100
1 à 2 —	19	27	58,69 —	1 073	2 205	67,26 —	118	244	67,4	35,724	35,702	49,98
2 à 3 —	8	21	72,41 —	975	1 646	62,8 —	91	179	66,3	29 072	27 459	48,56
0 à 3 mois.	47	73	60,83 p. 100	2 520	4 971	69,12 p. 100	335	796	70,38 p. 100	253,893	258,223	50,42 p. 100
3 à 6 —	41	60	59,41 —	2 217	3 317	59,93 —	326	453	58,15	69 476	61,860	47,1
6 à 9 —	84	87	50,88 —	2 320	2 649	53,31 —	577	385	40,02	55,739	45 264	44,82
9 à 12 —	125	120	48,98 —	2 338	2 562	52,28 —	954	538	36,06	45,736	37 558	45,08
0 à 1 an....	297	340	53,37 p. 100	9 395	13 499	58,96 p. 100	2 192	2 172	49,67	424 834	402 905	48,67 p. 100

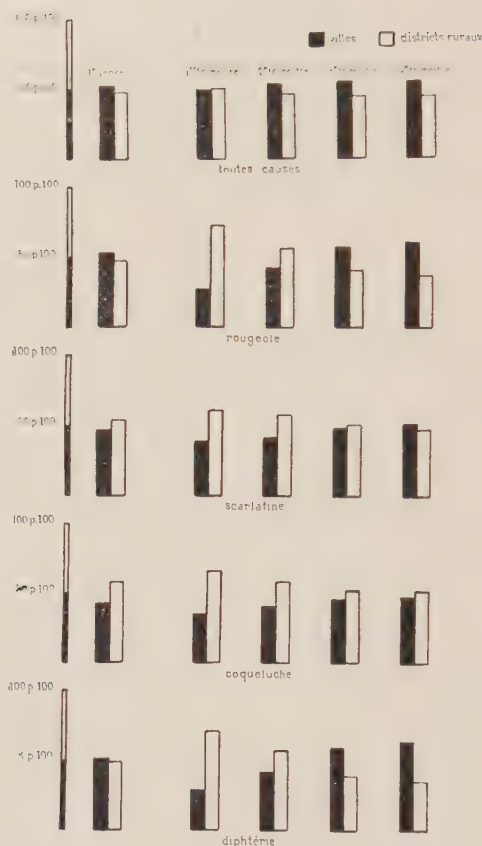


FIG. 8. — Répartition de la mortalité de 0 à 1 an, entre les villes et les districts ruraux des Etats-Unis (Registration States), de 1916 à 1920.

la coqueluche ou la diphtérie, transmet donc à son enfant une immunité éphémère dont les effets deviennent nuls ou précaires à partir de 6 mois. Le délai au bout duquel s'épuise cette immunité passive est sensiblement uniforme. Il participe d'un processus général. L'enfant, au fur et à mesure qu'il grandit, renouvelle ses tissus : l'intensité de sa croissance exige une multiplication cellulaire plus grande qu'elle ne sera jamais ; les générations de cellules se succèdent avec une vitesse telle qu'elles perdent progressivement et assez rapidement les traces de l'immunité

première. C'est ici le lieu de faire allusion aux travaux de Levaditi relatifs à la vaccine et à l'épithélioma des oiseaux. Cet auteur, inoculant sur la crête d'un coq immunisé contre la dermo-vaccine un mélange de virus vaccinal et de virus épithéliomateux, constate que ce dernier supprime l'état réfractaire antivaccinal. « On conçoit, écrit-il, que tout facteur capable de provoquer la multiplication intense d'un système cellulaire vacciné, supprimera l'immunité en un temps d'autant plus court que son action proliférative sera plus marquée. Si les premières séries de cellules-filles conservent encore le souvenir de cette empreinte, les générations ultérieures l'auront complètement oublié. » Chez le nouveau-né, le facteur, purement physiologique, de l'intensive multiplication cellulaire est la croissance ; le rythme de celle-ci explique la relative constance du délai au bout duquel l'enfant fait pour ainsi dire « corps neuf ».

Dès lors, son immunité native et passive est perdue. Il devra reconquérir son état réfractaire par ses ressources et à ses dépens. Son organisme, en se libérant des influences maternelles et en acquérant son individualité, se rend susceptible vis-à-vis d'infections qu'il ne redoutait pas en naissant, et s'oblige à leur devenir insensible par un effort propre d'immunisation active.

II. — RECEPTIVITE AU DELA DE LA PREMIERE ANNEE

1. — Réceptivité pratiquement absolue

Comme nous l'avons dit précédemment, l'immunité héréditaire transitoire disparaît avant la fin de la première année. Au delà d'un an, les enfants sont donc tous égaux devant la rougeole. Leur réceptivité étant pratiquement absolue, ce qui va compter désormais c'est le milieu où ils vivront. En règle, ils contracteront la rougeole la première fois qu'ils en rencontreront le germe. Aussi, dans les grandes villes, où la rougeole est endémo-épidémique, les enfants sont-ils précocement atteints, plus encore dans les milieux populeux que dans les milieux aisés. Au contraire, dans les campagnes, où les épidémies de rougeole survien-

nent à des intervalles irréguliers, parfois très longs, les villageois peuvent passer leur enfance et même franchir leur adolescence sans contracter la maladie. Leur réceptivité reste néanmoins entière et se manifeste à la première occasion. L'apprenti venu dans une grande ville, le soldat envoyé à la caserne, ne tarderont guère à y avoir la rougeole. Dans les hôpitaux militaires, la fréquence de la rougeole parmi les soldats d'origine rurale est une constatation banale ; elle est naturellement plus grande durant la première année de service. Aux Etats-Unis en 1917, au camp Wheeler, sur 10.000 recrues provenant principalement du milieu rural, 3000, soit 30 %, contractèrent la rougeole, lorsque celle-ci s'introduisit dans le camp. Par contre, au camp Upton, à New-York, parmi des recrues venant surtout de districts urbains à population dense, le nombre des rougeoles fut très faible (Herrman).

Dans les hôpitaux des grandes villes, les rougeoleux adultes sont (hormis quelques exceptions et des cas de récédive) des ruraux ayant quitté leur pays depuis relativement peu de temps. A l'hôpital Claude-Bernard, en 1923, nous avons, par un interrogatoire systématique, vérifié ce fait. La majorité des hommes ou femmes atteints de rougeole ne vivaient à Paris que depuis 1 à 2 ans.

L'immunité des adultes vivant dans les grandes villes depuis leur enfance, ou en tout cas depuis plusieurs années, est une notion assez exacte pour être de quelque secours dans le diagnostic différentiel entre la rougeole et la rubéole.

Enfin, ce que nous avons dit de la plus fréquente réceptivité des nourrissons dans le milieu rural nous a suffisamment montré que les femmes y peuvent atteindre l'âge d'être mère sans payer leur tribut à la maladie.

Tous ces faits sont notoires, et si nous les avons sommairement rappelés, c'est pour pouvoir bien envisager la *différence qui existe entre la réceptivité vis-à-vis de la rougeole et la réceptivité vis-à-vis d'autres maladies, telles que la scarlatine ou la diphtérie.*

Nous avons dit que, *pratiquement*, la réceptivité vis-à-vis de la rougeole était absolue. En effet, sauf de rares exceptions, elle ne peut être supprimée que par la maladie. Jusque-là, elle reste entière. Rester loin du feu ou prendre feu, tel est le dilemme.

Mais si le caractère absolu de cette réceptivité se vérifie dans l'immense majorité des cas, s'ensuit-il qu'il soit strictement vrai ? Ne pourrait-il se faire qu'il ne fût vrai que *pratiquement* ? En d'autres termes, une dose de germe morbillieux, aussi minime qu'on peut l'imaginer, est-elle toujours suffisante pour déclancher la rougeole ? Les travaux des Japonais Hiraishi et Okamoto répondraient négativement à cette dernière question. Ces auteurs prélèvent du sang chez des rougeoleux, immédiatement avant l'éruption ou en pleine exanthème, et cherchent quelle est la plus petite dose de sang citraté capable de provoquer la rougeole, si on l'injecte sans délai sous la peau de sujets réceptifs. Ils admettent que cette dose est comprise entre $0\text{ cm}^3\text{ }001$ et $0\text{ cm}^3\text{ }002$. Ils inoculent alors une dose dix fois moindre (0.0001 de sang étendu dans 1 cm^3 de solution citratée) à 14 enfants de 1 à 10 ans, et n'observent à la suite aucune manifestation morbillieuse. Ils soumettent enfin ces enfants à des contaminations d'épreuves (inoculation ou contact virulent) et voient 8 d'entre eux y résister, les 4 autres n'ayant que des rougeoles bénignes. Ces faits donneraient à penser qu'une dose infime de virus morbillieux peut être tolérée par l'organisme et travailler même à son immunisation, mais de tels résultats, outre qu'ils doivent être vérifiés, sont d'ordre expérimental. Dans la nature, la dilution du virus morbillieux n'est pas poussée à de si extrêmes limites. Les contaminations, qu'on peut juger faibles parce qu'elles tiennent à un contact éphémère, sont encore probablement très supérieures aux doses employées par les auteurs japonais. De telle sorte que, si scientifiquement on n'ose nier l'existence d'une certaine marge de tolérance permettant à l'organisme de supporter une très faible dose de virus, pratiquement on peut affirmer, sinon l'inexistence, du moins l'inutilité de cette marge de tolérance, toujours ou presque toujours dépassée par les contaminations morbillieuses ordinaires. Si, par hypothèse, un contagement extrêmement faible, analogue à celui qu'ont réalisé les auteurs japonais, peut être insuffisant pour donner la maladie et suffisant pour vacciner l'organisme, la réalité de cette immunisation spontanée occulte reste à démontrer.

En règle, il n'y a pas de compromission possible entre l'organisme et l'antigène morbillieux : le germe

morbilleux a le pouvoir de déclancher la maladie lors du premier contact. Une seule autre maladie aiguë possède ce même pouvoir : la variole. Mais la diffusion de la vaccine l'a raréfiée au point que la rougeole reste la maladie-type vis-à-vis de laquelle la réceptivité de l'espèce humaine est pratiquement absolue. Cette réceptivité constitue, pour employer une expression dont nous allons développer la signification, une réceptivité sans seuil (1), ou à seuil si bas qu'il est négligeable.

Considérons par exemple la diphtérie. L'espèce humaine présente vis-à-vis d'elle une réceptivité non douteuse. Pourtant il serait faux de dire qu'une contamination légère suffit toujours à donner la maladie. L'organisme la peut tolérer. Ici existe un seuil. Seules les contaminations qui débordent celui-ci sont capables de provoquer la maladie. Ce seuil est variable d'un sujet à l'autre, peut-être même chez un même sujet oscille-t-il d'une période à l'autre. Bien plus, il peut s'élever, grâce aux contaminations légères qui n'ont pu arriver jusqu'à lui. Celles-ci, en effet, pour impuissantes qu'elles soient à déterminer l'état de crise qu'est la maladie, ne sont pas sans action sur l'organisme. Elles déterminent en lui une réaction qui, sans les allures, ni les risques, ni les dépenses de la diphtérie clinique, conduit néanmoins vers l'immunité. La réceptivité vis-à-vis du germe de la diphtérie est donc relative : c'est une réceptivité à seuil. D'autres maladies aiguës, telles que la scarlatine, comparable par tant de points à la diphtérie, et probablement aussi la coqueluche, sont à rapprocher de la diphtérie et à opposer à la rougeole. La réceptivité de l'espèce humaine vis-à-vis d'elles est une réceptivité à seuil, seuil d'emblée notable et qui peut devenir très élevé. Une conséquence en résulte, capitale. Les germes de ces maladies se prêtent constamment à l'immunisation spontanée, progressive, occulte. Hormis quelques exceptions, on ne peut acheter l'immunité antimorbilleuse que par la maladie. Au contraire, pour acquérir l'immunité antidiphtérique ou antiscarlatineuse, il est deux

(1) Cette expression, qui ne traduit aucune notion nouvelle, nous paraît commode pour différencier les contaminations capables de déterminer l'état de maladie, des contaminations inoffensives mais vaccinales.

chemins, celui de la maladie, suivi par le plus petit nombre, celui de l'autovaccination silencieuse suivi par le plus grand nombre. Aussi, quand dans une collectivité exposée à rencontrer souvent l'antigène diphtérique ou l'antigène scarlatineux, on fait, par des moyens adéquats, le recensement des sujets immunisés, on s'aperçoit que le plus grand nombre est réfractaire sans avoir pourtant jamais fait « officiellement » la maladie correspondante. Les anciens avaient noté cette curieuse immunité de bien des adultes. Elle leur était apparue comme un privilège mystérieux. Ils parlaient vaguement d'immunité naturelle. Quelques-uns, arguant de l'insensibilité de maints sujets à des inoculations accidentelles ou volontaires, allaient même jusqu'à nier le caractère contagieux de certaines maladies. Ces faits maintenant s'éclairent. La réaction de Schick, notamment, permet d'étudier l'immunisation spontanée occulte contre la diphtérie. Il est possible, ainsi que des circonstances favorables l'ont permis à notre maître, le professeur agrégé Pierre Lereboullet, et à nous-même, de suivre, dans une collectivité, la marche de ce phénomène. Nombre de faits épidémiologiques concernant la scarlatine paraissent également s'expliquer par l'immunisation spontanée occulte. On est tenté de supposer que le pouvoir extincteur du sérum qui donne lieu au phénomène de Schultz Charlton n'existe qu'à la suite soit d'une scarlatine, soit de ce qu'on peut appeler un équivalent vaccinant (scarlatine fruste, angine méconnue). La réaction de Dick, que Zingher a pratiquée récemment à New-York sur plusieurs milliers de sujets, semble donner à propos de la scarlatine des enseignements analogues à ceux que la réaction de Schick apporte en matière de diphtérie (réceptivité plus fréquente parmi les enfants des classes aisées; augmentation progressive de la réceptivité au delà des premiers mois).

La réceptivité vis-à-vis de la rougeole est donc tout à fait différente de la réceptivité vis-à-vis de la scarlatine, de la diphtérie, et probablement de la coqueluche. C'est à peine si, chez les enfants nés de mères antérieurement atteintes de rougeole, il existe, entre le troisième et le sixième mois, d'une façon très brève et peut-être inconstante, une réceptivité à seuil, intermédiaire entre la solide

immunité des trois premiers mois et la réceptivité absolue du second semestre. L'immunisation spontanée occulte paraît alors possible. Passé ce délai, le seuil disparaît ou, s'il persiste, il est si bas que toutes ou presque toutes les contaminations morbilleuses le submergent. Le nombre des contaminations assez faibles pour rester au-dessous de ce seuil et permettre une immunisation spontanée occulte est, par suite, nul ou très faible. En pratique, devront être considérés comme candidats à la rougeole tous ceux qui ne l'auront point encore faite.

Au contraire, pour les trois autres maladies envisagées, scarlatine, diphtérie et coqueluche, après la perte de l'immunité d'origine maternelle, l'immunisation spontanée occulte restera possible grâce à une certaine tolérance de l'organisme. A la condition que l'antigène ne soit ni trop rare, ni trop agressif, le plus grand nombre des sujets parviendra sans coup férir à un état réfractaire suffisant pour résister à des contaminations d'intensité moyenne. Ne resteront candidats à la maladie qu'un petit nombre de ceux qui ne l'auront point faite.

2. — *Sursis d'infection*

Dans de rares cas, la réceptivité absolue vis-à-vis de la rougeole ne se manifeste pas lors d'un premier contact. Un sujet, que son âge fait considérer comme accessible à la contagion, se trouve dans des conditions telles que la contamination devrait, en principe, s'exercer, et néanmoins il ne contracte pas la maladie. Il n'échappe à celle-ci que momentanément, car s'il rencontre à nouveau le virus morbilleux, il est atteint de rougeole.

Herrman, parmi des enfants âgés de plus de 5 mois, a vu ce fait se produire une fois sur 100. Bécclère en a constaté quelques exemples (1). « Nous avons vu, écrit Bécclère,

(1) Nous remarquons, en passant, que les faits relatifs à la réceptivité enregistrés par cet auteur ou par son collègue Maunoir (thèse Paris, 1876) ont une très grande valeur. Ce sont des faits presque expérimentaux, car ils ont été observés à l'hôpital des Enfants-Malades, en un temps où les enfants atteints de maladies contagieuses étaient admis en salle commune : l'effet d'un tel mélange, c'est-à-dire la contagion dont le médecin était finalement le témoin, était l'exact résultat

certaines enfants résister pendant un certain temps à la contagion, alors que des morbilloux étaient couchés dans la même salle à quelques mètres de leur lit, et ne présenter d'éruption rubéolique que quelques jours après l'arrivée d'un morbilloux dans le lit le plus proche du leur. » Il s'agit là de sursis d'infection. La maladie n'est pas impossible, elle n'est que différée. Une question de dose intervient-elle, et ces sujets présentent-ils une faible tolérance valable seulement pour de très légères contaminations ? Les faits notés par Bécère tendraient à le faire croire. Mais d'autres facteurs ignorés existent peut-être, qui suspendent momentanément la réceptivité. Nous ne pouvons conclure dans aucun sens.

3. — *Défaut de réceptivité par immunité naturelle durable*

Ces faits diffèrent des précédents en ce que le défaut de réceptivité est perpétuel. Certains sujets, quelle que soit la multiplicité des contacts, n'ont jamais la rougeole. Herrman pense que la proportion des individus semblablement réfractaires ne dépasse pas 2 à 3 %. Pour notre part, nous avons fait une enquête dans des hôpitaux de contagieux, milieux où le défaut de contagion ne peut être invoqué pour expliquer l'absence de rougeole. La proportion à laquelle nous sommes arrivé nous paraîtrait supérieure à celle d'Herrman. Mais, en réalité, nos chiffres, inférieurs à 100, sont trop faibles pour constituer une statistique véritable. Signalons néanmoins, parmi les sujets déclarés réfractaires, des personnes connaissant parfaitement par leurs parents les maladies de leur enfance : deux médecins, plusieurs surveillantes ou infirmières.

Comment expliquer cette immunité autrement que par on ne sait quelle insensibilité « essentielle » ? Plusieurs hypothèses peuvent être soulevées :

d'une sorte d'équation dont les facteurs étaient, d'une part, le degré et les limites de la contagiosité du contaminateur, d'autre part, le degré et les limites de la réceptivité du contaminé. Ainsi Maunoir pouvait-il opposer « la grande puissance de contagion de la rougeole » à « l'activité contagieuse, faible ou nulle de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, de la coqueluche et des oreillons ».

Rougeole

- a. — Rougeole prénatale méconnue.
- b. — Immunisation occulte du troisième au sixième mois, à la phase d'immunité relative d'origine maternelle.
- c. — Immunisation spontanée occulte, grâce à une dose infectante infime.
- d. — Rougeole sans exanthème (*morbilli sine morbillis*).
- e. — Immunité croisée conférée par une autre maladie que la rougeole.

Nous ne disons rien des trois premières hypothèses, sur lesquelles nous avons déjà formulé notre opinion.

La quatrième hypothèse a pour elle des faits cliniques. D'excellents médecins en ont admis l'existence (Sydenham, Trousseau, Blache, Rilliet et Barthéz). La connaissance du signe de Koplik augmente la valeur des observations plus récentes. Kreseman rapporte le cas de trois enfants qui, nés de la même mère, ont présenté un signe de Koplik sans exanthème morbilleux. Leur mère elle-même n'avait jamais eu la rougeole, mais sa mère (grand'mère des enfants) avait eu à deux reprises une rougeole sévère. Nous avons observé plusieurs cas de rougeole sans exanthème, dont le diagnostic pouvait être affirmé grâce au signe de Koplick.

Au contraire, la cinquième et dernière hypothèse n'est légitimée par aucun fait connu. Peut-être existe-t-il une maladie capable d'immuniser contre la rougeole comme la vaccine immunise contre la variole. Si cela est, nous le méconnaissons.

Il se peut que, des différentes hypothèses envisagées, plusieurs soient exactes. L'immunité naturelle durable n'est peut-être pas, chez tous les sujets, due à une même cause.

CHAPITRE III

INFECTION

Le sujet réceptif a été contaminé. Comment peut-on interpréter les troubles dont il va être affecté ? Quelle va être sa contagiosité ? C'est ce que nous allons successivement envisager.

I. — ESSAI PATHOGENIQUE

La pathogénie de la rougeole peut donner lieu aux considérations suivantes dont nous ne nous dissimulons pas le caractère tout à fait hypothétique.

A. — INCUBATION

La période comprise entre la contamination et l'apparition du premier symptôme morbide est remarquablement fixe. Elle est en moyenne de 10 jours, moins souvent de 11, moins fréquemment encore de 9.

Durant ce stade, le malade porte le germe en lui et, néanmoins, ne le disperse pas autour de lui. Le germe doit se développer durant ces 10 jours et forcer lentement les barrages que certains tissus lui opposent. Nous verrons plus loin, à propos de la pathogénie de la rougeole prénatale et de la rougeole congénitale, qu'il est possible, mais non certain, qu'au cours de la période d'incubation, le germe morbilleux, au lieu de rester cantonné, dans des gîtes probablement lymphatiques, près des orifices naturels

qui lui ont servi de portes d'entrée, soit véhiculé dans le sang.

De son côté, le terrain, c'est-à-dire l'organisme, se modifie durant cette période, cliniquement silencieuse. On peut penser qu'il se sensibilise petit à petit et tend vers un état d'intolérance qui se manifestera par les premiers signes cliniques. Cette phase d'incubation peut être considérée comme une période antéallergique. Sa fixité est comparable à celle, plus relative, il est vrai, de l'incubation de la syphilis.

B. — INVASION

Le dixième ou le onzième jour après la contamination, la fièvre s'allume, le onzième ou le douzième jour, les premières manifestations objectives s'affichent : catarrhe oculo-nasal, signe de Koplik, taches tonsillaires apparaissent. Etat d'hypersensibilité et faculté de réaction précipitée vont révéler l'allergie morbilleuse.

L'organisme, jusque-là tolérant, traverse une crise aiguë. Il manifeste l'état de sensibilisation qui semble s'être antérieurement réalisé. Cette réaction aura son maximum de précocité et d'intensité aux points les premiers touchés par l'antigène morbilleux : conjonctives, cavité buccale (1). C'est du reste auprès de ces points d'inoculation que les germes de la rougeole ont dû avoir, durant la période d'incubation, leurs principaux repaires. La phase d'invasion peut être considérée comme la première manifestation de l'allergie morbilleuse. L'organisme est dans un état nouveau qu'il exprime par une attitude nouvelle. Il expulse par les larmes, par les sécrétions nasales et buccales, les germes qui pullulent sur les muqueuses des premières voies. De même trouve-t-on dans la syphilis la pullulation du tréponème et la réaction locale inaugurale au point de pénétration du virus.

Le germe morbilleux envahit alors la circulation sur le mode septicémique. Il se répand dans tout l'organisme et

(1) La laryngite et la diarrhée observées à cette période seraient, dans cette hypothèse, dues à un contact précoce entre l'antigène inhalé ou dégluti et la muqueuse laryngée ou intestinale.

en particulier dans l'épaisseur de la peau qu'il va sensibiliser.

Cette période d'invasion ne semble donc pas assimilable seulement à une réaction allergique initiale au niveau des muqueuses les premières atteintes (évanthème), elle paraît une préparation à une réaction allergique seconde, qui aura son maximum d'extériorisation au niveau de la peau (exanthème). Elle constitue à cet égard une sorte de nouvelle incubation comparable à la période comprise entre l'apparition du chancre syphilitique et celle de la roséole, « seconde incubation » des classiques.

C. — EXANTHÈME

Au treizième ou quatorzième jour, l'exanthème se développe. Il débute généralement par le territoire cutané proche des points de pénétration du virus, c'est-à-dire sur la face, et descend de haut en bas sur le reste du corps.

Cette éruption et le catarrhe oculo-nasal sont les deux caractéristiques de l'infection morbilleuse.

Il semble qu'à partir du moment où la peau est sensibilisée, là où les germes viennent, la rougeur apparaît. Cette réaction locale, préparée par l'antigène morbilleux (invasion et peut-être incubation), est déclanchée par le même antigène (éruption). On peut voir en elle une deuxième et dernière manifestation de l'allergie morbilleuse. Elle serait comparable aux taches rosées de la fièvre typhoïde qui, comme le rappelait récemment de Lavergne, ne s'observent jamais (de même que l'ophtalmo-réaction à la toxine typhique) avant le cinquième jour de la septicémie, soit environ le vingtième jour après la contamination. Ce que cet auteur dit du bacille typhique est vrai du germe morbilleux, correction faite des dates : « Faut-il donc admettre que les amas bacillaires qui se forment dans le derme, et qui sont le centre de la tache, ne se déposent jamais avant le cinquième jour de la septicémie ? Comment concevoir que les bacilles typhiques qui, dès le premier jour de la septicémie, sont essaimés dans tous les viscères et dans le suc de tous les tissus, ne pourraient pénétrer dans le seul tissu cutané, lequel cependant ils atteindraient au cin-

quième jour ? Il est infiniment plus vraisemblable que, dès les premiers jours de la septicémie, ils pourront pénétrer dans le derme, comme ils peuvent pénétrer dans tous les tissus. Mais rien alors ne traduit leur présence. Et leur présence ne provoque une réaction que du jour où l'état allergique s'est installé. »

L'organisme, par cette réaction intense, gagne l'insensibilité. Dès qu'il a franchi le maximum éruptif, il paraît devenir indifférent et probablement hostile au germe morbilleux. La prompte acquisition d'une forte immunité rend l'éruption morbilleuse plus éphémère que les taches rosées lenticulaires de la dothiéntérie et surtout que la roséole syphilitique.

D. — CONVALESCENCE

La crise passée et la fièvre tombée, le virus disparaît du sang et des sécrétions des premières voies. La destruction si complète du germe paraît impliquer un haut pouvoir virulicide. L'organisme est devenu immun.

E. — ROUGEOLE PRÉNATALE ET CONGÉNITALE

Le mécanisme de la rougeole prénatale peut être expliqué de deux façons différentes.

Dans la première hypothèse, la rougeole de l'enfant est parallèle à celle de la mère, l'inoculation transplacentaire suivant de peu la contamination dont est victime la femme enceinte. Dans ce cas, il faut admettre qu'au seuil de l'incubation le germe morbilleux migre dans la circulation.

Dans la seconde hypothèse, ce n'est qu'au début de l'invasion que les germes morbilleux qui pullulent alors dans le sang forcent le barrage placentaire. Ils envahissent l'organisme fœtal avec une intensité telle que celui-ci, comme les tissus maternels proprement dits, se sensibilise rapidement. La réaction allergique cutanée de l'enfant accompagne ou suit de peu celle de la mère. Dans cette hypothèse, une contamination transplacentaire précoce n'est plus nécessaire. L'organisme de l'enfant réagit comme un prolongement de l'organisme de la mère, sa

peau, comme un département du système cutané maternel.

Ces deux hypothèses peuvent également être invoquées à propos de la rougeole congénitale. Lorsque l'exanthème de l'enfant se développe à la suite de la naissance, 5, 6 ou 10 jours après l'exanthème maternel, on peut admettre, soit que l'inoculation s'est faite au milieu ou vers la fin de l'incubation de la mère, soit qu'elle s'est faite lors de l'invasion ou de l'éruption. Dans ce dernier cas, le passage du virus, au lieu d'être massif, de saturer rapidement l'organisme de l'enfant et de provoquer une prompt réaction allergique, serait relativement modéré, capable seulement de susciter à la façon d'une inoculation expérimentale une rougeole seconde. Celle-ci, décalée sur celle de la mère, aurait un stade prééruptif d'une durée variable selon la dose infectante. Cette variation dans l'intensité du contagement transplacentaire n'est pas absurde. Du moment que l'inoculation peut ne pas se faire du tout, on conçoit que la perméabilité du placenta puisse avoir des degrés (1). De même, la variation dans la durée du stade préexanthématique peut être logiquement liée à l'intensité du contagement, les inoculations expérimentales donnant lieu à une incubation plus courte et moins fixe que la contamination naturelle.

Enfin, lorsque l'intervalle entre les deux exanthèmes dépasse 10-jours, on peut juger possible une contamination tardive, mais plus modérée, encore au cours du stade septicémique, la rougeole de l'enfant suivant un cours sensiblement normal.

En résumé, la présence du germe morbilleux au stade d'incubation n'est pas impossible, mais n'est pas prouvée. On peut expliquer sans elle la rougeole prénatale et congénitale. Manque en sa faveur une observation cruciale, dans laquelle l'enfant, venant au monde à la période d'incubation, ferait son éruption en même temps que sa mère.

La conception que nous venons de développer essaie de grouper les différentes notions dont nous disposons sur

(1) Le caractère variable de la perméabilité du placenta est prouvé par de nombreux faits. On peut également voir, par exemple dans des cas de grossesse bivitelline interrompue par une variole, un seul des jumeaux naître atteint de la maladie de la mère. Dans ces cas un seul des deux placentas est altéré.

l'infection morbillieuse : rythme évolutif, signes cliniques, contagiosité, virulence du sang, etc. De nouvelles constatations montreront si elle mérite ou non d'être retenue.

Il serait intéressant de savoir si, dans les inoculations expérimentales par injection sous-cutanée de sang virulent, le catarrhe oculo-nasal et l'érythème ont la même précocité et la même intensité que dans la rougeole naturelle (1). Dans la rougeole congénitale, la contamination se faisant par la voie funiculaire, la même question se pose (2).

Ce que nous savons de l'action du sérum de convalescent au cours de toute la période préérythématique de la rougeole semble en faveur de notre hypothèse. Si on injecte assez précocement, au cours de l'invasion, du sérum de convalescent dans le derme, aucune rougeur n'apparaît en ce point lors de l'éruption (phénomène de l'inhibition locale de l'éruption de Debré). On peut supposer que les immunisines empêchant localement la pullulation microbienne et entravant de ce fait la sensibilisation de la peau, aucune réaction n'est en ce point possible à l'heure de l'érythème.

Si le sérum est injecté plus tôt, avant l'invasion, mais dans la dernière partie de l'incubation, il exerce (directement ou indirectement) sa valeur virulicide ; mais les germes morbillieux restent néanmoins en nombre suffisant pour continuer à sensibiliser l'organisme : la maturation allergique se fait donc, mais elle est souvent retardée, et les manifestations de l'allergie morbillieuse sont atténuées, probablement parce que le nombre des germes infectants est diminué.

Enfin, si le sérum est injecté dans les premiers jours de l'incubation, il vient à bout ou permet à l'organisme de venir à bout de tous les germes morbillieux. L'antigène disparaissant, les phénomènes qui préparent « l'état nou-

(1) Un des deux sujets inoculés par Hektoen n'eut aucun catarrhe (« morbilli sine catarrho » spécifie l'auteur) ; l'autre eut une « légère conjonctivite ».

(2) Les observations ne sont généralement pas explicites sur ce point, et, du reste, les yeux du nouveau-né se prêtent mal à une telle exploration. Dans le cas de rougeole congénitale que nous croyons avoir observé, l'éruption morbillieuse typique, survenue 8 jours après l'érythème de la mère, ne fut précédée ni accompagnée d'aucun catarrhe oculo-nasal.

veau », ou la façon nouvelle de réagir qu'est l'allergie, n'évoluent pas. La rougeole est évitée.

II. CONTAGIOSITE

A. — VIRULENCE DES SÉCRÉTIONS LACRYMALES, NASALES ET BUCCALES

C'est par l'intermédiaire de ces sécrétions que s'opère la contagion naturelle. La contagiosité paraît commencer avec les manifestations catarrhales. Elle cesse sûrement lors de la chute thermique ; elle paraît souvent prendre fin plus tôt, après la pleine efflorescence de l'éruption.

Baur admet que la contagiosité cesse complètement 24 heures après le début de l'éruption.

Pour la mise en œuvre de la séroprophylaxie, il importe de savoir de combien de jours la contagiosité précède l'éruption. Le professeur Bard, dans son beau mémoire de 1891 sur « l'épidémiologie de la rougeole », précise ce point. « La contagion pendant la période prééruptive, entre enfants restés en contact pendant toute sa durée, se fait très généralement dans le courant du second jour avant l'éruption, bien qu'elle soit possible le troisième et peut-être même, mais beaucoup plus exceptionnellement, le quatrième jour. » Herrman donne sur les dates d'apparition des principales manifestations de la rougeole une statistique qui vérifie l'assertion de Bard : un intervalle de deux jours sépare, le plus souvent, l'apparition du catarrhe de celle de l'exanthème. Les observations de Bécclère sont confirmatives des mêmes conclusions : l'intervalle compris entre l'éruption du cas primaire et celle du cas secondaire a été le plus souvent, dans un ordre de fréquence décroissant, de 12, 11 et 10 jours.

Il ne semble pas que la contagiosité survive à l'éruption alors même qu'existent des complications.

« Nous avons vu souvent, dit Bécclère, entrer dans la salle des enfants atteints de rougeole, amenés pour une complication, diarrhée, broncho-pneumonie ou croup, chez qui l'éruption avait disparu depuis peu de temps, et chez qui se voyaient encore très nettement les macules caractéristiques qu'elle laisse à sa suite. Jamais nous n'avons vu l'entrée de ces enfants être suivie du développement de cas

de rougeole dans la salle. » D'autres auteurs, notamment Herrman, ont fait des constatations identiques.

B. — VIRULENCE DU SANG

La présence du germe morbillieux dans le sang prélevé à la période d'invasion et au début de la période d'éruption est prouvée par les résultats positifs des inoculations expérimentales pratiquées par différents auteurs. Elle l'est aussi par des cas de rougeole inoculée involontairement lors de la transfusion sanguine, faite avec du sang donné par un sujet en période d'incubation. (Dans un cas d'Harrel, le donneur eut son éruption deux jours après la transfusion, et le « développement de la rougeole » chez le malade eut lieu 10 jours après celle-ci.)

Anderson et Goldberger ont assuré que le virus disparaissait du sang entre la 65^e et la 113^e heure après le début de l'éruption.

Nicolle et Conseil ont constaté que le sang est virulent, dès l'apparition de la fièvre, et l'est encore le lendemain de la chute thermique.

Le virus est-il sûrement absent du sang à la période d'incubation ? La rougeole prénatale conduit à suspecter mais non à démontrer sa présence dans la circulation dès l'incubation ; peut-être, il est vrai, n'y est-il alors qu'en faible quantité.

Nous ignorons si le germe ne subsiste pas dans le sang d'un convalescent lorsqu'il existe une complication. Si les rechutes sont dues non à une réinfection exogène, mais à une récurrence de l'infection primitive, la présence du germe dans le sang est à craindre entre ces deux poussées.

Les résultats obtenus avec du sérum de convalescent prélevé à partir du septième jour d'apyrexie, chez des grands enfants, des adolescents et des adultes guéris d'une rougeole régulière, montrent l'absence de germes morbillieux dans le sang une semaine après la défervescence.

C. — PORTEURS DE GERMES

Le germe morbillieux semble voué, hors de l'organisme, à une assez prompte destruction, s'il est exposé à la dessic-

cation (1). Aussi la contagion directe du malade au sujet réceptif est-elle la règle. Mais la contagion interhumaine n'est-elle possible qu'à partir du rougeoleux ? N'existe-t-il pas des porteurs de germes : porteurs convalescents, porteurs sains ou porteurs par atteinte fruste de rougeole ? Le défaut de nos connaissances bactériologiques sur le germe morbillieux laisse une grande part d'inconnu dans cette question des porteurs de germes.

L'existence de porteurs de germes convalescents est improbable. On n'a pas signalé de convalescent semant autour de lui la contagion, et, dans une collectivité, les cas de rougeole se succèdent à des intervalles réguliers de 10 à 14 jours.

La diffusion de la rougeole sans transmission directe du malade au sujet réceptif est banale dans les crèches ou dans les salles d'hôpital. On voit, par exemple, des enfants atteints de tuberculose ostéo-articulaire, immobilisés dans des appareils plâtrés, être successivement atteints de rougeole malgré l'éloignement de leurs lits. Dans de très rares occasions, un médecin peut apporter la rougeole dans une famille ou à son foyer. En pareilles circonstances, la contagion directe est remplacée par la contagion indirecte au moyen des objets, des vêtements ou des mains, le transport du germe à courte distance et à bref délai assurant son repiquage sur des sujets réceptifs avant sa destruction. Toutefois, dans certains de ces cas, le germe est peut-être hébergé transitoirement par les cavités naturelles des sujets sains qui servent d'intermédiaires. Ceux-ci deviennent alors plutôt d'éphémères vecteurs de germes que de durables « porteurs de germes sains », au sens que l'épidémiologie moderne a consacré.

Nous savons déjà que les rougeoles sans exanthème sont possibles lors de la primo-infection. Elles constituent une première catégorie indiscutable de porteurs de germes par atteinte fruste.

Nous verrons au chapitre prochain que les réinfections paraissent pouvoir susciter, en dehors des récidives franches, des manifestations morbillieuses atypiques, dif-

(1) Pour Goldberger et Anderson le virus morbillieux résiste à la dessiccation pendant 25 h. 1/2 et conserve peut-être quelque virulence (infectivity) après un séjour de 20 heures à la température de 15°.

ficiles ou impossibles à reconnaître cliniquement. Nous ignorons si, lors de ces atteintes frustes, le sang véhicule le germe morbillieux, mais il faut craindre que les sécrétions naso-buccales le recèlent. Wagener a observé que lorsque la rougeole survenait dans les familles, 49 % des personnes antérieurement atteintes de cette maladie présentaient des « troubles affectant les voies respiratoires supérieures, le tube digestif, des angines ou des conjonctivites ». Cet auteur a noté ces symptômes dans 183 familles. Il considère que « ces troubles sont l'œuvre du germe morbillieux et que ces individus sont des porteurs capables de répandre la maladie ».

Expérimentalement, la réinoculation du virus morbillieux à d'anciens rougeoleux guéris a permis à Nicolle et Conseil de constater que la nouvelle atteinte pouvait être fruste, l'éruption faisant défaut. Pour ces auteurs, ces épisodes morbillieux méconnus jouent un rôle dans la conservation du virus, et par là dans la contagion. Cette éventualité ne doit pas être jugée impossible. Il faut convenir que dans l'épidémiologie de la rougeole tout n'est pas parfaitement élucidé. Il est notamment des cas initiaux difficiles à expliquer. Mais ces rougeoles frustes sans éruption, si elles interviennent dans la transmission de la rougeole, sont impuissantes à entretenir à elles seules la conservation du virus. Sinon, on ne s'expliquerait pas la disparition complète de la rougeole dans certaines contrées, pendant de très nombreuses années (Iles Féroë, 1781 à 1846 ; Martinique, 1831 à 1841, 1841 à 1851). Si le rôle joué dans les collectivités par ces infections morbillieuses atypiques prises pour des indispositions banales était au premier plan, on verrait dans les familles, écoles ou hôpitaux, les cas ou séries de cas se succéder moins régulièrement, les intervalles descendre souvent au-dessous de 10 jours, de nombreux cas aberrants survenir.

En définitive, tout en admettant comme réelle l'existence de porteurs de germes méconnus, explicable par des atteintes frustes liées à des primo-infections ou à des réinfections, il est sage de ne pas se prononcer encore sur l'importance de leur rôle. Il est souhaitable que de nouveaux faits viennent éclairer cette intéressante question.

CHAPITRE IV

IMMUNITÉ

Le rougeoleux entre en convalescence et est tenu pour guéri. Quels vont être les caractères de son immunité ? Nous étudierons d'abord la durée de l'état réfractaire, les récédives et rechutes possibles. Nous envisagerons ensuite l'envers humoral de cette immunité, la teneur du sang en immunisines antimorbilleuses, les variations de cette teneur.

I. — DUREE DE L'IMMUNITÉ

A. — IMMUNITÉ GÉNÉRALEMENT DÉFINITIVE

Le fait qu'une nouvelle rougeole typique ne survient généralement pas dans les années ultérieures de la vie fait admettre que l'immunité conférée par une première atteinte de rougeole est, dans la très grande majorité des cas, définitive.

Ce caractère solide et durable est une notion trop connue pour que nous y insistions. Mais il n'est pas sans intérêt de rechercher le rôle des réinfections dans l'entretien de cette immunité. Dans la règle, un sujet guéri de sa rougeole restera-t-il immunisé toute sa vie, même s'il ne rencontre plus le germe morbilleux ? Son immunité sera-t-elle aussi durable que celle d'un sujet qui, habitant par exemple une grande ville, a maintes fois, au cours de la vie, l'occasion d'être en contact avec des rougeoleux ? L'étude des récédives va nous aider à répondre à cette question.

B. — RÉCIDIVES

Les récidives franches, constituées par une nouvelle rougeole typique, survenant plusieurs années après la première, paraissent indubitables. Herrman, sans nier leur existence, déclare n'en avoir jamais observé. Il réclame, du reste très justement, la garantie d'un signe de Koplik constaté au cours de l'une et de l'autre atteintes. Les observations antérieures à 1896 ne peuvent évidemment faire mention de ce signe. En dépit de l'incertitude qui en résulte, un certain nombre de récidives signalées peuvent être tenues pour authentiques.

La récidive de rougeole est une réalité clinique. Citons par exemple l'observation suivante de Barbier : une infirmière, âgée de 24 ans, atteinte de rougeole dans son enfance, est affectée au pavillon des rougeoleux de l'hôpital des Enfants-Malades ; 9 jours après, elle a la rougeole (1). Lévy, observe chez son propre enfant la survenue d'une première rougeole à 2 ans, d'une deuxième rougeole à 5 ans, d'une rubéole à 8 ans.

La récidive de rougeole est une réalité expérimentale. Nicolle et Conseil, par des réinoculations pratiquées sur d'anciens rougeoleux guéris depuis plusieurs années, ont pu obtenir de nouvelles rougeoles typiques et montrer que la récidive n'est pas une impossibilité biologique.

La réalité des récidives de rougeole ne doit pas surprendre. Toutes les maladies infectieuses aiguës, y compris la variole, peuvent récidiver. Ces récidives sont dues à la progressive dégradation de l'immunité. La primo-infection morbilleuse élève très haut le seuil de la réceptivité que nous avons vu être nul ou très bas avant elle. Ce seuil peut, avec les années, s'abaisser. Le témoignage de Panum est défavorable à cette hypothèse ; cet auteur affirme que les vieillards des îles Féroë, qui avaient été atteints de rougeole durant l'épidémie de 1781, furent tous épargnés en 1846. D'autres faits épidémiologiques tendent, par contre, à montrer que la fréquence des récidives augmente avec

(1) Il serait intéressant de préciser la durée de l'incubation dans ces cas de récidive, le sujet n'étant pas neuf vis-à-vis du virus comme lors de la primo-infection.

l'âge. L'épidémie de rougeole observée par le docteur Gasset, à Chevilly (Seine-et-Oise), en 1874, en fournit un exemple.

De 2 à 10 ans.....	240	cas	7	récidives
De 10 à 20 —	60	—	5	—
Adultes.....	9	—	7	—
Vieillards.....	1	—	1	—

Le fléchissement de l'immunité antimorbillieuse ne rend-il possible que des récidives franches ? En principe, le résultat d'un conflit entre un virus et un organisme, dont l'immunité vis-à-vis de ce virus a baissé, n'est pas toujours la maladie typique correspondante. En fait, Nicolle et Conseil, à la suite de leurs réinoculations expérimentales, n'ont pas toujours vu se réaliser une rougeole franche. Ils n'ont parfois obtenu qu'une rougeole bénigne ou même qu'une ascension thermique passagère sans éruption. Aussi pensent-ils que « certains rhumes éphémères ne sont que des secondes rougeoles atténuées et contagieuses ». On peut rapprocher de ces constatations celles de Wagener, dont nous avons déjà parlé. Les réinfections semblent pouvoir susciter une série de réactions d'intensité croissante, en rapport, selon toute vraisemblance, avec une échelle d'immunités en régression.

Les effets des réinfections survenant lorsque l'immunité est en train de fléchir ne sont donc pas toujours nuls. Cliniquement, ils peuvent s'exprimer par des récidives nettes, mais probablement aussi par des manifestations frustes. Biologiquement, les épisodes connus ou méconnus doivent être immunisants et permettre au sujet de faire « son plein d'immunité ». Ainsi s'expliquerait la différence de fréquence des récidives selon les milieux, leur rareté dans les villes. Cette question présente un intérêt pratique en raison de l'utilisation, pour l'immunisation antimorbillieuse, du sérum d'adulte atteint de rougeole longtemps auparavant.

C. — RECHUTES

Le problème des rechutes de rougeole a été, dès 1895, bien posé par Chauffard et Lemoine dans les termes suivants : « La question des rechutes de rougeole a été souvent discutée et a soulevé bien des doutes. On s'est demandé s'il ne s'agissait pas, suivant les cas, tantôt d'une simple rétrocession momentanée de l'exanthème, tantôt d'une éruption accidentelle surajoutée, médicamenteuse ou sudorale, tantôt enfin de la succession, chez un même malade, d'une roséole ou d'une rubéole, puis d'une rougeole vraie. Et de fait, toutes ces combinaisons ont pu être observées et simuler de véritables rechutes morbillieuses. Mais après avoir écarté ces causes d'erreur, il n'en reste pas moins une série de cas qui paraissent probants et où le diagnostic de rougeole à rechute semble légitime ».

L'intervalle qui sépare les deux poussées morbillieuses varie de 6 ou 10 jours à 2, 3 semaines ou davantage. Dans deux cas, de Chauffard et Lemoine, il fut de 30 et 40 jours. Saint-Philippe (1), de Bordeaux, a décrit sous le nom de rougeole récurrente une rougeole dont la réitération survient deux ou trois mois après la première atteinte, le sujet présentant dans l'intervalle une série de troubles qui empêchent la convalescence de s'établir franchement. Ces cas peuvent être considérés comme intermédiaires entre les récidives et les rechutes. Nous pensons qu'ils se rapprochent plutôt de ces dernières et les étudions avec elles. Nous considérons comme rechute une nouvelle poussée de rougeole séparée de l'atteinte initiale par un intervalle variant, dans la généralité des cas, de 6 ou 10 jours à un petit nombre de semaines, et allant, dans des cas exceptionnels où la convalescence n'est pas franche, jusqu'à deux ou trois mois.

La question qui nous intéresse au sujet des rechutes de rougeole est de savoir si la réitération est due à une réinfection ou à une réviviscence de l'infection première.

Chauffard et Lemoine incriminent les cas qu'ils ont observés à la réinfection : « Si le convalescent n'a acquis, par sa première atteinte, qu'une immunité faible ou peu

(1) Cité par Barbier.

durable (et c'est ainsi qu'intervient l'élément toujours si prépondérant du terrain individuel), il pourra se réinfecter et subir la rechute. » Guinon, Catrin, admettent également la réinfection. D'autres auteurs pensent qu'il s'agit au contraire « d'une rechute comparable à celle de la fièvre typhoïde » (Bucquoy), de « deux actes d'une même maladie » qui « n'a pas épuisé sa virulence » (Leclerc), « d'auto-réinfection » (Vergely).

Plaident, en faveur de la réinfection, la densité de germes morbilleux et la promiscuité entre rougeoleux, réalisées dans certains milieux. Chauffard et Lemoine ont observé leurs cas de rechute dans une famille où, coup sur coup, se produisirent 8 cas de rougeole, dont 6 avec répétition, et dans des salles encombrées du Val-de-Grâce. Mais ces conditions théoriquement propices à la réinfection existent assez souvent et les rechutes restent néanmoins rares. De plus, on peut observer une rechute chez un rougeoleux soigné isolément dans sa famille, tel le cas de Leclerc (de Saint-Lô).

Certains faits semblent en faveur de la récurrence de l'infection. Dans le cas de Leclerc, au cours de la période intercalaire, « l'enfant ne retrouve pas sa gaîté habituelle. l'appétit reste irrégulier et capricieux ». Dans un cas de Streng (de Leipzig) (1), un malade, trois jours après l'éruption, a une otorrhée, et cinq jours plus tard, une nouvelle éruption avec conjonctivite et coryza. Il est à remarquer que depuis sa première éruption il n'avait plus de fièvre. Dans un cas de Rosenstein, une adénite persiste après la première poussée. Dans les cas de rougeole récurrente décrits par Saint-Philippe, les malades atteints d'impétigo restent malingres, tristes, indifférents (2). Mais ces anomalies dans la convalescence de la première rougeole ne sont probablement pas constantes. Dans un des trois cas signalés par Comby, en 1903, il s'agit d'un garçon de 3 ans, soigné à l'hôpital, qui « reste absolument apyrétique » pendant les trois semaines comprises entre les deux poussées.

Il se peut, en somme, que les deux hypothèses soient vraies. Les signes classiques de la période d'invasion sont

(1) Cité par Barbier.

(2) Il y a lieu de se demander si, dans certains de ces cas, il ne s'agit pas d'érythème morbilliforme d'origine infectieuse, non spécifique.

signalés par certains auteurs lors de la deuxième poussée. Peut-être pourrait-on se baser sur leur présence ou leur absence, de même que sur les caractères de la convalescence, pour s'orienter vers l'une ou l'autre hypothèse. Il est fâcheux que ce problème étiologique ne soit pas actuellement élucidé, car il importe de savoir si le sérum de convalescent destiné à faire une rechute peut renfermer encore du virus. Notre ignorance sur ce point commande, à propos de la séro-prophylaxie, certaines précautions.

II. — POUVOIR IMMUNISANT DU SANG

A LA SUITE D'UNE ATTEINTE DE ROUGEOLE

Malgré ce que nous avons dit des récidives typiques ou frustes, l'immunité antimorbillieuse est une des plus fortes qui soient. Elle protège longtemps ou définitivement le sujet guéri. Elle permet à une mère de transmettre à son enfant un état réfractaire absolu à la naissance. Les caractères de cette immunité rendaient vraisemblable la présence dans le sang, à la suite de la maladie, d'une abondante quantité d'immunisines.

Weissbecker (1) essaie, en 1896, d'employer le sérum de convalescent à titre curatif dans la rougeole.

En 1918, Ribadeau-Dumas et Brissaud voient guérir une rougeole grave à la suite de l'injection massive de sérum de convalescent et publient ce résultat à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (séance du 15 février 1918). L'efficacité thérapeutique du sérum de convalescent de rougeole dans des cas de rougeole maligne est également constatée par Terrien en 1919, par Méry, Girard et Moitié en 1920. Méry, en 1920, injecte systématiquement du sérum de convalescent aux enfants entrant au pavillon de rougeole de l'hôpital des Enfants-Malades. L'action se montre nulle sur les complications liées à des infections secondaires : broncho-pneumonies, otites, les rougeoles

(1) Cité par Degkwitz, in *Zeitsch. für Kinderheilkunde*, t. 25, 19 février 1920.

malignes tirant seules bénéfice de cette sérothérapie.

La richesse en immunisines du sérum de convalescent peut être prouvée plus nettement par l'emploi préventif de ce sérum. C'est Charles Nicolle et Conseil qui, les premiers, apportent cette démonstration. Ils entreprennent leurs recherches à Tunis en 1916, et en relatent les résultats en 1918, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (séance du 12 avril 1918). Voici ces faits : En juillet 1916, un enfant de 20 mois, sûrement contaminé par ses trois frères atteints presque simultanément de rougeole, reçoit, sous la peau, deux jours de suite, 4 cm³ de sérum prélevé (1) au sixième jour de la convalescence chez l'aîné, âgé de 10 ans, tombé le premier malade. L'enfant n'a pas la rougeole. 5 cm³ de ce même sérum protègent, quelques jours plus tard, un autre enfant de 2 ans.

La découverte du pouvoir préventif du sérum de convalescent de rougeole appartient donc à Charles Nicolle et Conseil. Il est juste de ne laisser persister aucun doute ou malentendu sur cette priorité. En 1919, Richardson et Connor mettent en pratique en Amérique ce nouveau mode d'immunisation et publient leurs résultats. Degkwitz commence en 1919, et publie en 1920, de remarquables travaux sur ce procédé de prévention. Il ne cite pas ses devanciers, dont il ignore les recherches, du fait de l'interruption des relations entraînée par la guerre. Mais la tradition scientifique prévaut qui accorde le bénéfice d'une découverte à celui qui justifie de la priorité, non seulement dans ses recherches, mais dans la publication de ses résultats. La prophylaxie de la rougeole par le sérum de convalescent est parfois appelée, en Allemagne, méthode de Degkwitz. Si l'on veut donner à cette méthode le nom de ses inventeurs, c'est méthode de Nicolle et Conseil qu'il faut dire (2). Cette légitime rectification ne saurait en rien diminuer le mérite des recherches de Degkwitz et la valeur des précisions qu'elles ont introduites dans la pratique de la séroprophylaxie.

(1) Nous écrirons souvent « sérum prélevé » au lieu de « sérum provenant de sang prélevé ». On nous pardonnera cette incorrection.

(2) Nicolle et Conseil n'ont pas seulement, les premiers, démontré la valeur préventive du sérum de convalescent. Ils ont indiqué d'emblée le meilleur moment pour le prélèvement du sang, l'ordre de grandeur des doses à injecter, et les indications générales de la méthode.

La teneur d'un sérum en immunisines antimorbilleuses est appréciée plus sûrement par l'emploi préventif de ce sérum que par son emploi curatif. La maladie en incubation dont il faut enrayer le développement est encore une infection simple. Au lieu que, dans une rougeole grave arrivée à la période d'éruption, il n'est pas toujours aisé de distinguer ce qui revient à la malignité du virus morbilleux de ce qui est imputable à des microbes associés. De plus, la non survenue de la rougeole, contrastant avec la réceptivité quasi absolue du sujet injecté et la grande contagiosité du contaminateur, est un critérium commode et indiscutable.

Les résultats enregistrés par les nombreux auteurs qui ont utilisé la méthode de séroprévention de la rougeole permettent d'esquisser la courbe que suivent après la rougeole les immunisines antimorbilleuses du sérum.

Le sang, dans les premiers jours qui suivent la défervescence, contient déjà, au moins chez certains sujets, des immunisines en quantité notable. Le sang total, prélevé par Ch. Nicolle et Conseil chez un enfant de 12 ans, le troisième jour de la convalescence, a pu, à la dose de 10 cm³, protéger un enfant d'un an.

Au cinquième jour qui suit la défervescence (1), le sérum peut assurer la prévention de la rougeole, mais d'une façon encore inconstante. Mc Neal, avec un tel sérum employé par voie intramusculaire à la dose de 5 cm³, obtient les résultats suivants :

AGE	TEMPS DE L'INCUBATION	RÉSULTAT
2 ans	3 ^e jour	Pas de rougeole
6 —	4 ^e —	—
4 —	6 ^e —	—
5 —	5 ^e —	Rougeole très légère ; incubation de 12 jours
7 —	5 ^e —	— — — 19 —
8 —	6 ^e —	— — — 19 —

Il réalise donc, dans la moitié des cas, la prévention pure et simple de la maladie, dans l'autre moitié, la séro-atténuation.

(1) On peut admettre que la convalescence commence lors de l'apyrexie : troisième jour de la convalescence signifie par exemple troisième jour après la défervescence.

Au sixième jour de la convalescence, le sérum peut encore donner des insuccès. Kutter injecte $3\text{ cm}^3\ 1/2$ de ce sérum à 3 enfants, au quatrième jour de l'incubation : 2 ont une rougeole atténuée avec une période préexanthématique de 20 et 22 jours. Le troisième a une rougeole sans éruption morbilleuse. (Nourrisson de 12 mois, atteint de coqueluche ; 11 jours après l'injection, élévation soudaine de la température à $39^{\circ}2$, aucune trace d'exanthème ; broncho-pneumonie ; mort. La nature morbilleuse de l'épisode survenu 11 jours après l'injection est prouvée par sa contagiosité : l'enfant n'est intentionnellement pas isolé ; 14 jours après la soudaine ascension thermique, la rougeole éclate dans la salle, y tuant 2 enfants.) Schilling injecte du sérum prélevé le sixième jour à 25 enfants : 19 restent indemnes ; 4 injectés trop tard font la rougeole dans les 3 jours qui suivent l'injection ; 2 font 15 et 20 jours après l'injection une rougeole ayant tous les caractères de la forme atténuée : incubation prolongée, fièvre modérée ($38^{\circ}5$), absence de signe de Koplik, exanthème discret disparu en 2 jours.

Au septième jour, la richesse en immunisines augmente généralement. Mc Neal, injectant 5 cm^3 de ce sérum à des enfants âgés de 1, 5, 11 et 6 ans, arrivés, les trois premiers au quatrième jour de l'incubation, le quatrième au cinquième jour, obtient trois préventions et une atténuation (rougeole très légère avec incubation de 19 jours chez l'enfant âgé de 5 ans). Degkwitz, lors de ses premières recherches, peut immuniser 4 enfants avec $2\text{ cm}^3\ 1/2$ seulement de ce sérum.

Au neuvième jour, le pouvoir préventif est aussi élevé, sinon davantage. Mc Neal, avec 5 cm^3 de sérum prélevé à cette date, immunise 6 enfants sur 6 (âges, en années : 6, 4, 3, 3, 1, 1 ; jours d'incubation : 5° , 6° , 6° , 7° , 5° , 4°).

Du dixième au douzième jour, la valeur immunisante du sérum reste très grande. Du sérum prélevé à cette période par Nobécourt et Paraf, injecté à la dose de 3 cm^3 à 15 enfants, les protège tous.

Vers le quatorzième jour de la convalescence, la teneur en immunisines paraît commencer à baisser. Un sérum prélevé à cette date donne, d'après Degkwitz, de moins bons résultats que le sérum prélevé 7 jours après la défervescence : 9 enfants arrivés au quatrième jour de l'incubation reçoivent 3 cm^3 , 8 restent indemnes ; 3 enfants arrivés au

deuxième ou quatrième jour de l'incubation ne reçoivent que 2 cm³ 1/2, tous trois ont la rougeole.

Du vingtième au trentième jour, le pouvoir immunisant du sérum fléchit nettement. Si des injections prophylactiques sont faites aux mêmes doses que lorsque le sérum est prélevé plus tôt, les résultats sont inconstants. Torday enregistre une faible proportion d'insuccès.

Le plasma prélevé au trente-cinquième jour et injecté à la dose de 3 cm³ donne quatre échecs à Zingher.

Les faits qui précèdent, cités à titre d'exemples, montrent que dans la majorité des cas c'est du septième au neuvième jour de l'apyrexie que le sang acquiert sa plus haute teneur en immunisines. Du douzième au quinzième jour, cette teneur paraît commencer à baisser. Après 30 jours, la diminution est très nette.

L'expérience des auteurs français, notamment celle de Debré et la nôtre, basées sur plusieurs centaines d'injections, est à cet égard très concordante avec celle des auteurs étrangers, en particulier avec celle des américains et des allemands.

Dans les mois qui suivent la rougeole, le sang, bien qu'appauvri, contient encore assez d'immunisines pour pouvoir, à doses, il est vrai, plus élevées, protéger des enfants contre la rougeole. Zschau, en l'employant à des doses de 10 cm³, constate qu'un sérum prélevé 82 jours après le début de l'exanthème est encore préventif.

Dans les années consécutives à la rougeole, le sérum peut conserver un pouvoir immunisant suffisant pour éviter ou atténuer la rougeole, à la condition qu'on l'injecte à des doses élevées.

Les observations de Degkwitz, Kutter, Rietschel, Salomon, Schilling, Torday, Gewell, Godlewsky, Paraf, montrent la persistance d'immunisines dans le sérum d'adolescents ou d'adultes dont la rougeole remonte à l'enfance (1).

(1) Nous proposons d'appeler ce sérum, « sérum d'ex-rougeoleux » par opposition au « sérum de convalescent de rougeole ». L'expression « sérum d'adulte » prête à confusion, nombre de convalescents de rougeole étant des adultes et nombre d'adultes étant encore réceptifs vis-à-vis de la rougeole. Bien des enfants ou convalescents, dont la rougeole remonte à plusieurs années, peuvent par contre fournir un sérum immunisant. Quant à l'expression « sérum normal », elle est à la fois vague et trompeuse. Elle risque de faire considérer comme actif un sérum quelconque, éventuellement inefficace, si le donneur n'a pas eu la rougeole.

Mais l'efficacité préventive du sérum d'ex-rougeoleux ne se manifeste que si on dépasse largement les doses usitées pour le sérum de convalescent prélevé du septième au dixième jour.

Nous avons réuni les cas dans lesquels la dose injectée était connue. Des injections de 20 à 30 cm³, injectées à 126 enfants, en ont protégé complètement 107 et ont atténué la rougeole des 19 autres. A la dose de 10 à 15 cm³, la rougeole n'a été évitée que 51 fois sur 86, et à des doses égales ou inférieures à 5 cm³, la maladie a été prévenue 43 fois sur 65, et atténuée dans les 22 autres cas. Une notion se dégage de ces faits : le sérum d'ex-rougeoleux vivant dans les grandes villes reste relativement riche en immunisines plusieurs années après la rougeole.

CHAPITRE V

LÉTHALITÉ

Nous avons, dans le chapitre précédent, supposé la guérison du malade, mais celle-ci n'est pas de règle. Les risques de mort courus par un rougeoleux, presque nuls dans la plupart des cas, sont, dans certains autres, extrêmes : ils varient avec l'âge, le sexe, l'état antérieur du sujet, les circonstances épidémiques, et surtout le milieu auquel le malade appartient. Nous allons passer en revue assez rapidement, car ils sont bien connus, les quatre premiers facteurs. Nous nous étendrons plus longuement sur le dernier, dont l'importance primordiale n'est pas toujours assez exactement évaluée.

I. — INFLUENCE DE L'ÂGE

La plus grande gravité de la rougeole, dans le bas âge, est une notion banale. Toutes les statistiques le mettent en évidence. Mais elles ont trop souvent le tort de « bloquer » plusieurs années, et de ne donner qu'une idée vague de la courbe de la mortalité morbilleuse, en particulier de 0 à 5 ans.

Le tableau XXV montre que, dès la seconde partie de la première année, la mortalité morbilleuse est maxima ; qu'elle reste très élevée, quoique un peu moindre, au cours de la deuxième année ; qu'elle diminue notablement au cours de la troisième année, tout en restant très forte, et que ce n'est qu'au delà de 3 ans qu'elle s'abaisse franchement.

TABLEAU XXV

*Taux de mortalité annuelle (pour 10.000 enfants de chaque âge)
par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, de 0 à 5 ans,
à Paris, de 1904 à 1913.*

AGES	ROUGEOLE	SCARLATINE	COQUELUCHE	DIPHTÉRIE	SCARLATINE COQUELUCHE ET DIPHTÉRIE RÉUNIES
0 à 1 an	42,7	1,86	28,35	5,22	35,43
0 à 3 mois . . .	5,26	1,36	16,69	2,81	20,86
3 à 6 — . . .	21,03	1,52	29,36	2,43	33,32
6 à 12 — . . .	78,98	2,37	35,23	8,34	45,95
1 à 2 ans	75,75	3,41	24,49	14,66	41,97
2 à 3 — . . .	37,61	5,18	13,9	12,61	31,76
3 à 4 — . . .	12,67	4,91	6,67	9,12	20,90
4 à 5 — . . .	7,07	4,37	3,97	7,63	15,97
0 à 3 ans . . .	51,19	3,38	22,64	10,24	35,26
3 à 5 —	9,91	4,67	5,33	8,48	18,47
0 à 5 ans . . .	34,83	3,88	15,82	9,55	29,25

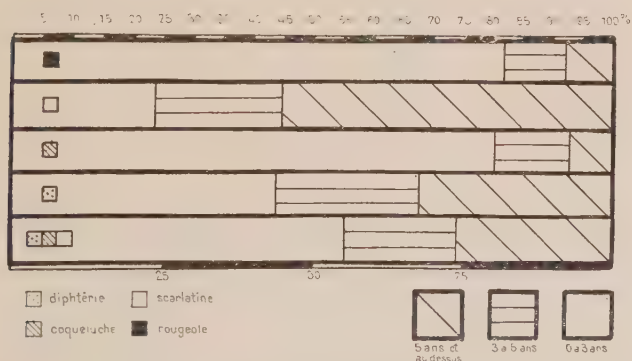


FIG. 9. — Répartition entre différents âges de la mortalité absolue par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, à Paris, de 1904 à 1913.

Les statistiques américaines (1), qui distinguent les troisième et quatrième trimestres de la première année, permettent de préciser mieux encore ce mouvement dans les villes. De 6 à 9 mois, la mortalité morbilleuse est beaucoup plus élevée que de 0 à 6 mois, mais elle l'est sensiblement

(1) Voir page 48.

moins que de 9 à 12. C'est ce trimestre qui marque le sommet de la courbe. De 1 à 2 ans, la mortalité est un peu moins forte que de 9 à 12 mois, mais plus forte que de 6 à 9 mois. On peut donc dire que, dans les grandes villes, la mortalité morbilleuse est redoutable de 6 mois à 3 ans, la période de mortalité maxima allant de 9 mois à 24 mois.

La figure 9 permet de suivre la courbe de la mortalité par scarlatine, coqueluche et diphtérie. La mortalité scarlatineuse est lente à monter. La mortalité par coqueluche est élevée dès le second trimestre, et atteint son maximum au cours du second semestre, pour descendre ensuite rapidement. La mortalité par diphtérie (angine et croup) atteint son maximum durant la seconde année, et ne s'abaisse que lentement.

La mortalité morbilleuse dépasse, dès le second semestre de la première année, la mortalité par scarlatine, coqueluche et diphtérie réunies. Elle conserve cette prédominance jusqu'à la fin de la troisième année (voir fig. 10).

TABLEAU XXV bis

Mortalité absolue par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, à Paris, de 1904 à 1913.

		0 à 3 ans	3 à 5 ans	0 à 5 ans	5 ans et au-dessus	Tous âges
		—	—	—	—	—
Rougeole...	Nombre de décès...	5.132	646	5.778	488	6.266
	Répartition de la mortalité entre les différents âges...	°/° 81,9	°/° 10,3	°/° 92,21	°/° 7,78	
Scarlatine..	Nombre de décès...	339	303	642	786	1.428
	Répartition de la mortalité entre les différents âges...	°/° 23,73	°/° 21,21	°/° 44,95	°/° 55,01	
Coqueluche	Nombre de décès...	2.270	348	2.618	202	2.820
	Répartition de la mortalité entre les différents âges...	°/° 80,5	°/° 12,34	°/° 92,84	°/° 7,16	
Diphtérie...	Nombre de décès...	1.027	553	1.580	758	2.338
	Répartition de la mortalité entre les différents âges...	°/° 43,92	°/° 23,65	°/° 67,57	°/° 32,42	
Scarlatine, coqueluche et diphtérie réunies	Nombre de décès...	3.636	1.204	4.840	1.746	6.586
	Répartition de la mortalité entre les différents âges...	°/° 55,2	°/° 18,27	°/° 73,48	°/° 26,5	

De 3 à 4 ans, la mortalité morbilleuse, tout en étant inférieure au total des trois autres mortalités, garde le premier rang. De 4 à 5 ans, elle vient derrière la scarla-

tine et la diphtérie (pour la période envisagée 1904-1913).

La répartition de la mortalité entre les différents âges montre que la plupart des victimes de la rougeole sont de jeunes enfants. Le même fait s'observe pour la coqueluche, et à un moindre degré pour la diphtérie, mais non pour la scarlatine (voir tableau XXV bis et fig. 9 bis).

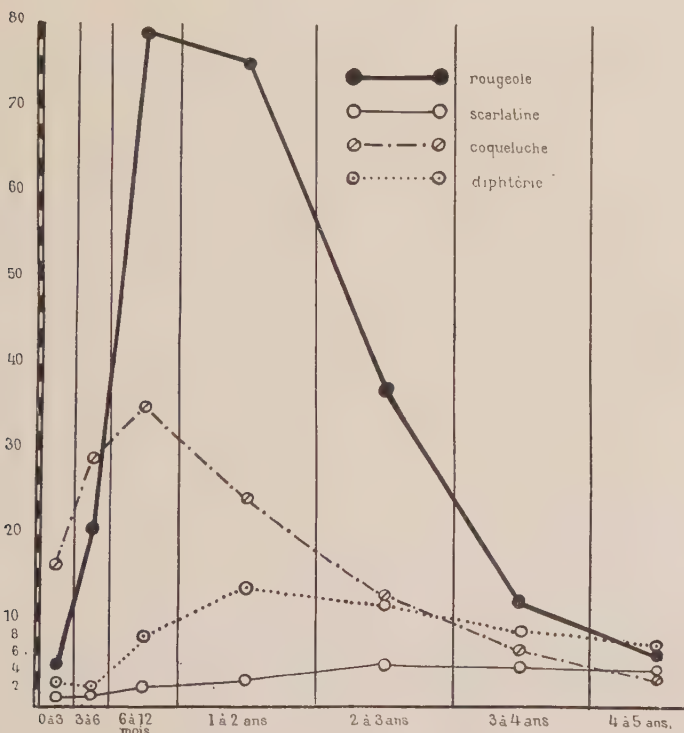


FIG. 9 bis. — Taux de mortalité annuelle (pour 10.000 enfants de chaque âge) par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, de 0 à 5 ans, à Paris, de 1904 à 1913.

Plus des 9/10^{es} de la mortalité morbilleuse, à Paris (92,21 % de 1904 à 1913, 90,92 % de 1919 à 1923), affectent des enfants de moins de 5 ans. *La rougeole fait courir plus de risques de mort à ces enfants que la scarlatine, la coqueluche et la diphtérie réunies.*

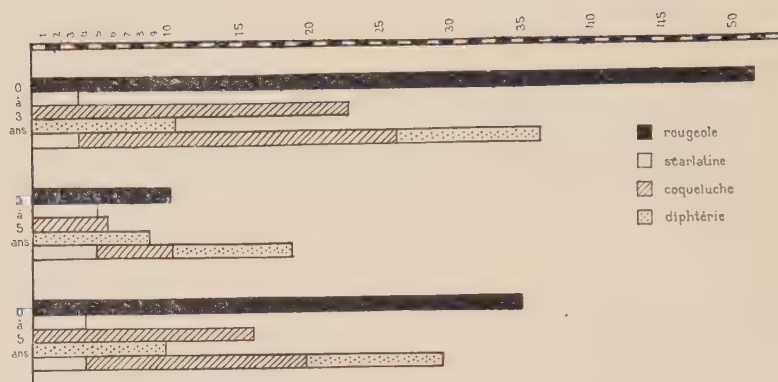


FIG. 10. — Taux de mortalité annuelle (pour 10.000 enfants de chaque âge) par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, de 0 à 3 ans, 3 à 5 ans et 6 à 15 ans, à Paris, de 1904 à 1913.

TABLEAU XXV ter

*Léthalité morbilleuse (nombre de décès pour 100 cas)
dans les hôpitaux de Paris.*

HÔPITAUX	ANNÉES	NOMBRE DE CAS OBSERVÉS	LÉTHALITÉ									
			0-1 an	1-2 ans	2-3 ans	3-4 ans	4-5 ans	5-6 ans	6-7 ans	7-8 ans	8-9 ans	9-10 ans
			°/o	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o
Trousseau (Comby)..	1895	715	33	29	30				8	3	7	
Enfants-Malades (L. Bernard)	1896	483	59	42	46	24	12	10	16	2	11	
Enfants-Malades.	1888, 1889											
» » (Apert).	1893-1898	4.183	64	49	52	28	20	12	22	8	17	
» » »	1901				29						6	
» » »	1903				27						3	
» » »	1920	642			31						5	
» » »	1922-1923	673			37						9	
St-Louis (J. Renault). .	1914-1923	1.798	32	29	32				8	1	5	
Tous les hôpitaux . . .	1912	4.215	41	36	38				14	3	8	

Les statistiques publiées à Paris par les médecins des hôpitaux d'enfants montrent bien la surmortalité morbilleuse dans les premières années de la vie. Nous en reproduisons quelques-unes, et nous y ajoutons deux statistiques qu'il nous a été permis de dresser grâce aux documents que l'administration générale de l'Assistance publique a bien

voulu nous communiquer. Ces dernières ont trait, l'une à l'hôpital des Enfants-Malades, pendant une période de 8 années (1888 et 1889, 1893 à 1898), l'autre à tous les hôpitaux de Paris (Enfants-Malades, Enfants-Assistés, Trousseau, Bretonneau, Hérold, Saint-Louis, Claude-Bernard et Bastion 29), durant l'année 1912.

Il est très désirable de disposer de statistiques donnant la mortalité particulière des cinq premières années de la vie. Dans maintes statistiques, la troisième année de la vie est bloquée avec les années suivantes. Or, la mortalité de 2 à 3 ans est encore élevée, et il y a intérêt à la connaître. Pour la première année, il serait intéressant de faire une distinction entre deux semestres et de spécifier l'âge des nourrissons de moins de 6 mois. Enfin, les enfants au sein et les enfants au biberon doivent faire l'objet de statistiques différentes.

TABLEAU XXVI

*Léthalité morbilleuse parmi 652 rougeoleux de 0 à 15 ans
(Hôpital Claude-Bernard, 1922-1923) (1).*

AGE	NOMBRE DE CAS	NOMBRE DE DÉCÈS	LÉTHALITÉ
0 à 1 an.....	30	13	43,33 p. 100
1 à 2 ans.....	94	34	36,16 —
2 à 3 —.....	111	19	17,11 —
3 à 4 —.....	88	5	5,68 —
4 à 5 —.....	59	0	0 —
5 à 10 —.....	202	6	2,97 —
10 à 15 —.....	68	1	1,47 —
0 à 2 ans.....	124	47	37,9 p. 100
0 à 3 —.....	235	66	28,08 —
3 à 5 —.....	147	5	3,40 —
0 à 5 —.....	382	71	18,58 —
5 à 15 —.....	270	7	2,59 —
0 à 15 —.....	652	78	11,96 —

(1) Les nourrissons soumis à l'allaitement naturel sont exceptés de cette statistique, qui reste ainsi comparable avec celle des hôpitaux d'enfants.

C'est en nous inspirant de ces principes que nous avons dressé la statistique de l'hôpital Claude-Bernard, service de notre maître le professeur Pierre Teissier, professeur de clinique des maladies infectieuses. La période envisagée, d'une durée de 12 mois, s'étend d'octobre 1922 à septembre 1923 : 1094 rougeoleux ont été soignés, dont

725 âgés de 0 à 15 ans, 10 de 3 à 6 mois, et 2 au-dessous de 3 mois (1).

TABLEAU XXVI bis

Léthalité morbilleuse parmi 369 rougeoleux âgés d'au moins 15 ans.

AGE	NOMBRE DE CAS	NOMBRE DE DÉCÈS	LÉTHALITÉ
15 à 20 ans	155	0	— p. 100
20 ans et au-dessus . . .	214	6	2,83 —
15 — — — — —	369	6	1,62 —

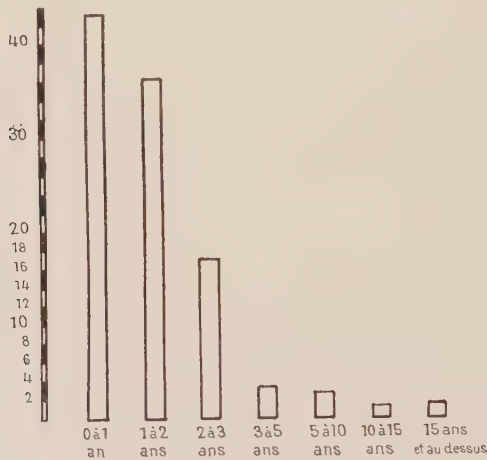


FIG. 10 bis. — Léthalité morbilleuse à différents âges (hôpital Claude-Bernard, 1922-1923 ; nombre de décès pour 100 cas).

La léthalité parmi les enfants au sein est relativement faible. Les nourrissons bénéficient de la présence de leur mère de multiples façons : allaitement naturel, isolement plus strict, soins attentifs.

TABLEAU XXVI ter

Léthalité morbilleuse parmi 73 rougeoleux de 0 à 2 ans, soumis à l'allaitement naturel.

AGE	NOMBRE DE CAS	NOMBRE DE DÉCÈS	LÉTHALITÉ
0 à 1 an	50	5	10 p. 100
1 à 2 ans	23	2	8,69 —
0 à 2 ans	73	7	9,58 —

(1) Enfants âgés de 5 jours (décès) et de 2 mois ; parmi les 10 enfants de 3 à 6 mois : 5 au sein (aucun décès), 5 au biberon (1 décès).

Si nous totalisons des statistiques hospitalières relatives aux 11 dernières années (1), nous constatons que sur 2206 rougeoleux de 0 à 2 ans, 779 sont morts, soit une léthalité de 35,31 %.

On peut dire qu'*un tiers des enfants de moins de 2 ans admis pour rougeole succombent à cette maladie. De 2 à 3 ans, la proportion des décès est d'environ un sixième* : elle est par conséquent encore élevée. Ce n'est qu'à partir de 3 ans que la léthalité s'abaisse franchement.

La rougeole, lorsqu'elle frappe des enfants en bas âge appartenant aux milieux aisés, tout en étant incomparablement moins dangereuse qu'elle ne l'est dans les milieux populaires pour des enfants du même âge, n'est pas toujours inoffensive. Les cas de mort sont, dans de telles conditions, rares, mais possibles. Une enquête personnelle faite à Paris nous a permis d'en connaître plusieurs exemples dans des familles riches. Une enquête faite récemment en Amérique, sur la mortalité infantile dans les familles de médecins, a relevé, sur un effectif de 1910 enfants et sur un total de 158 décès, 2 décès par rougeole de 0 à 3 ans contre 6 par coqueluche, 1 par scarlatine, et 1 par diphtérie chez des enfants du même âge.

Comment expliquer le rôle du jeune âge dans la mortalité morbilleuse ? Les raisons qu'on invoque généralement sont vagues. On parle d'une moindre résistance des sujets jeunes vis-à-vis des infections, et l'on incrimine assez confusément tous les germes que la bactériologie permet d'isoler. Nous pensons que la gravité de la rougeole, au cours des premières années de la vie, est un phénomène sur le caractère précis et spécifique duquel on n'insiste pas assez.

L'enfant s'immunise, au fur et à mesure qu'il grandit, contre un certain nombre de germes spécifiques. Cette spécificité se définit par la double corrélation qui existe entre

(1) Hôpitaux de Paris, 1912; hôpital Saint-Louis, 1914-1923 (J. Renault); hôpital des Enfants-Malades, 1920-1922-1923 (Apert); hôpital Claude-Bernard, 1922-1923.

microbes et syndromes, une même espèce microbienne déterminant presque toujours une même lésion et un même tableau clinique, lésion et tableau clinique déterminés presque toujours par cette même espèce de microbes. L'immunisation contre le bacille diphtérique est, à l'heure actuelle, la seule de ces immunisations progressives qui soit bien étudiée. D'autres immunisations existent vraisemblablement à l'égard de virus que nous connaissons mal. La spécificité de certains de ces agents pathogènes, par exemple du germe scarlatineux, n'est pas mise en doute, bien qu'ils n'aient pu être isolés. D'autres microbes, de morphologie connue, sont peut-être à tort tenus pour banaux. Enfin l'existence comme la spécificité d'une dernière catégorie de germes sont peut-être totalement ignorées.

Si l'enfant contracte la rougeole avant d'avoir acquis l'immunité contre certains germes spécifiques, il est exposé à des complications résultant de leur intervention. Mais celle-ci n'est évidemment possible que si ces germes préexistent dans l'entourage du malade. Or, dans les familles aisées, dans les campagnes, ces germes spécifiques sont rares ou absents. Au contraire, dans les familles pauvres, dans les taudis que le soleil ne visite pas et où la saleté règne, dans les salles d'hôpital, ces germes spécifiques séjournent souvent.

Le rôle des germes spécifiques dans la genèse des complications diphtériques est évident depuis les découvertes de Bretonneau et de Löffler. Ces complications sont fréquentes et graves à l'âge où les autres le sont pareillement. A l'hôpital Claude-Bernard, en 1922-1923, sur 21 enfants atteints de diphtérie associée à la rougeole, 8 ont de 1 à 2 ans, 14 ont moins de 3 ans, 5 ont de 3 à 5 ans ; les 3 décès imputables à cette association morbide concernent des malades de moins de 4 ans (2 de 1 à 2 ans, 1 de 3 à 4 ans). Le défaut d'immunité spécifique lié au jeune âge est, ici, patent.

Il se pourrait que nous méconnaissions la spécificité de bien des broncho-pneumonies, comme, avant Bretonneau, était ignorée celle de la plupart des angines couenneuses. On explique la fréquence de la broncho-pneumonie chez les petits rougeoleux par une moindre résistance de l'organisme jeune. S'agit-il d'une moindre résistance d'ordre

général vis-à-vis d'infections banales, ou d'une réceptivité élective vis-à-vis de germes spécifiques ?

Si la broncho-pneumonie est communément engendrée par des pyogènes banaux, saprophytes ordinaires de l'organisme, il est assez étrange que, de 3 à 5 ans, les enfants des quartiers populeux des villes acquièrent vis-à-vis d'eux une soudaine insensibilité. On sait les difficultés que les tentatives de vaccination contre certains de ces germes rencontrent à tous âges.

Si l'immunité des grands enfants vis-à-vis des infections banales surprend, on peut dire, quelque paradoxal que cela paraisse, qu'il est plus surprenant encore que, à l'âge où cette immunité est supposée ne pas exister, les complications suscitées par les germes banaux ne soient pas plus fréquents qu'ils ne sont. On ne saurait, en effet, perdre de vue leur quasi ubiquité. Leur dispersion est hors de proportion avec celle de la plupart des germes spécifiques. Pour prendre un exemple, combien plus de chances aurait une plaie d'être envahie par les microbes de l'infection banale que par le bacille de Löffler !

Il y a plus. Si l'on admet que, par le fait de la croissance, l'organisme devient assez vigoureux pour résister à l'action des microbes banaux, on a de la peine à comprendre pourquoi, chez des adultes robustes, venant de petits villages où ces microbes ne font pas défaut, la rougeole peut se compliquer de broncho-pneumonie grave. Ce fait est d'observation assez fréquente dans les hôpitaux militaires. Il pourrait bien être lié à l'absence d'immunité vis-à-vis à la fois du virus morbillieux et du virus de la broncho-pneumonie.

Pourquoi l'absence de diverses immunités spécifiques, chez le jeune enfant contaminé trop tôt par le virus morbillieux peut-elle avoir de si déplorables conséquences lorsque la maladie évolue dans un milieu infecté ou lorsque, parallèlement à l'épidémie de rougeole, se déroule une autre épidémie, par exemple de grippe, de diphtérie ou de broncho-pneumonie ? C'est que la rougeole est une des maladies aiguës qui sidèrent le plus l'organisme ou, pour mieux dire, qui accaparent le plus ses facultés défensives, qui, biologiquement, le « distraient » le plus. Des faits multiples montrent à quel point il est

désarmé : caractère momentanément négatif de la réaction cutanée à la tuberculine, du Wassermann, de la séro-agglutination des bacilles typhiques ; ajournement de la lésion vaccinale ; moindre efficacité du sérum antidiphtérique. Des complications qui, dans les conditions ordinaires de la vie, n'eussent pas atteint le seuil de réceptivité, peuvent dépasser celui-ci et engendrer des associations morbides redoutables.

Le jeune enfant qui succombe à la rougeole meurt généralement des effets d'une contamination mixte. Depuis les travaux de Bard, la lumière est faite sur ce premier point. Mais où l'obscurité persiste, c'est sur la part de complicité qui revient aux infections spécifiques. Leur importance nous paraît grande, et, en tout cas, il ne nous semble pas que, dans l'état actuel de nos connaissances bactériologiques, on soit fondé à mesurer le rôle foncièrement pathogène des germes banaux d'après la fréquence avec laquelle on constate leur présence.

II. — INFLUENCE DU SEXE

Il meurt de rougeole un peu plus de garçons que de filles. Le fait est connu, mais il y a lieu de souligner que la différence diminue avec l'âge : nette pendant la première année, elle s'atténue les années suivantes, et devient nulle ou négligeable après la cinquième année.

TABLEAU XXVII

Taux de mortalité annuel (pour 100.000 habitants) par rougeole, dans l'un et l'autre sexe, à Paris (1).

	1886-1890		1891-1895		1896-1900	
	Masc.	Fém.	Masc.	Fém.	Masc.	Fém.
De 0 à 1 an.....	1196	1138	764	650	611	592
De 1 à 4 ans.....	770	751	507	454	438	431

(1) Statistique tirée de l'annuaire statistique de la ville de Paris, 1904 (Docteur Bertillon).

TABLEAU XXVIII

Nombre de décès par rougeole et par coqueluche, dans l'un et l'autre sexe, à Paris, de 1904 à 1919.

	ROUGEOLE		COQUELUCHE	
	Masc.	Fém.	Masc.	Fém.
De 0 à 1 an.....	1114	854	627	681
De 1 à 4 ans.....	2656	2 59	836	1078

TABLEAU XXIX

Pourcentage de la mortalité absolue par diverses causes revenant au sexe féminin (Etats-Unis, zone soumise à l'enregistrement), 1916-1920.

	TOUTES CAUSES	ROUGEOLE	SCARLA- TINE	DIPHTÉRIE	COQUE- LUCHE
0 à 1 an.....	43,26 p. 100	44,90 p. 100	41,61 p. 100	42,87 p. 100	51,67 p. 100
1 à 2 ans.....	—	48,23 —	47,02 —	45,04 —	55,8 —
2 à 3 ans.....	—	48,21 —	44,33 —	46,09 —	59,11 —
3 à 4 ans.....	—	49,06 —	46,26 —	46,73 —	58,4 —
4 à 5 ans.....	—	49,54 —	49,36 —	47,72 —	58 —
0 à 5 ans.....	46,66 —	46,8 —	46,68 —	47,27 —	54,05 —
Tous âges.....	46,51 —	48,5 —	49,54 —	48,26 —	54,34 —

Les statistiques précédentes montrent l'augmentation progressive de la mortalité féminine par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, au cours des quatre à cinq premières années de la vie. Mais les conséquences de ce fait d'ordre général sont différentes selon qu'il s'agit de la coqueluche ou des trois autres maladies. Il meurt, de 0 à 1 an, par rougeole, scarlatine ou diphtérie, notablement plus de garçons que de filles ; dans les années qui suivent, les chiffres des deux sexes tendent à s'égaliser. Au contraire, il meurt, de 0 à 1 an, par coqueluche, un peu plus de filles que de garçons, et cette différence, loin de s'atténuer au cours des années suivantes, s'aggrave. Il en résulte, soit dit en passant, qu'il n'est aucunement niable que la coqueluche soit très sensiblement plus pernicieuse pour le sexe féminin. Le Bulletin de la Metropolitan Life Insurance Co, par exemple, range la coqueluche parmi les « maladies qui tuent plus de femmes que d'hommes ».

C'est à tort que, contre l'avis de bien des cliniciens, Kelsch conclut, dans son traité des maladies épidémiques, à « l'indifférence de la coqueluche pour les sexes ».

La légère infériorité de la mortalité morbilleuse dans le sexe féminin n'autorise, dans la pratique, aucune dérogation aux mesures de prophylaxie.

Si, dans l'enfance, le sexe féminin paie un tribut un peu moins lourd à la rougeole, les risques que cette maladie fait courir à la femme enceinte viennent, à l'âge adulte, établir une compensation. La rougeole, survenant au cours de la grossesse, comporte, sur l'avenir de celle-ci et sur le sort de la mère, un pronostic d'autant plus réservé que la grossesse est plus avancée, à moins qu'elle ne soit à terme. En trois mois (mars, avril et mai 1923), nous avons observé, à l'hôpital Claude-Bernard, 7 cas de rougeole chez des femmes enceintes. Le tableau suivant en résume les observations :

TABLEAU XXX

AGE DE LA MÈRE	AGE DE LA GROSSESSE AU MOMENT DE L'ÉRUPTION	MOMENT DE L'ACCOUCHEMENT PAR RAPPORT A L'ÉRUPTION	SORT DE LA MÈRE	SORT DE L'ENFANT	OBSERVATIONS
19 ans	2 mois	*	survie		* Grossesse non interrompue.
27 ans	7 mois	*	—		* id.
19 ans*	7 mois 1/2	2 jours après l'éruption.	—	Débile ; mort à 21 jours sans signes de rougeole.	* Rougeole grave à 8 ans.
24 ans	8 mois	5 jours après l'éruption*.	—	Survie, sans signes de rougeole.	* Malgré une injection intramusculaire de 20 ^{cc} de sérum de convalescent faite 22 heures avant.
22 ans	8 mois	1 ^{er} jour de l'éruption.	—	Mort* (à domicile) au bout de quelques heures.	
32 ans*	8 mois 1/2	1 ^{er} jour de l'éruption**.	survie***	Débile, mort à 19 jours sans signes de rougeole.	* Rougeole antérieure. ** A domicile. *** Infection puerpérale.
21 ans	à terme	4 jours avant l'éruption.	—	Survie ; rougeole congénitale.	

Deux mères nous ont affirmé avoir eu la rougeole dans leur enfance. Nous n'avons eu à déplorer la mort d'aucune mère, mais 3 enfants sur 5 sont morts : l'un au bout de quelques heures, les deux autres, nés débiles, au bout de 19 et 21 jours.

Joignant nos cas à ceux que cite Nouvat dans sa thèse, nous arrivons aux données numériques suivantes :

Sur 70 cas de rougeole apparue avant le terme de la grossesse, on note : 11 avortements, 32 accouchements prématurés et 27 accouchements à terme. Sur 11 avortements, 1 s'est produit à 3 mois, les 10 autres après 5 mois. Sur les 29 accouchements prématurés ayant eu lieu à une date connue, 11 se sont produits entre le sixième et le huitième mois, 12 au huitième mois, 6 entre le huitième et le neuvième. Sur 18 rougeoles survenues à une date connue de la grossesse et n'ayant pas empêché celle-ci d'évoluer jusqu'au terme normal, 12 se sont développées du premier au sixième mois, 1 à 6 mois $1/2$, 2 à 7 mois, 1 à 7 mois $1/2$, 1 à 8 mois et 1 à 8 mois $1/2$. Le huitième mois paraît donc constituer une époque particulièrement critique. Dans 61 cas où le sort de la mère est connu, on relève 12 décès (19,67 %), 13 guérisons lentes et 36 guérisons normales. Sur 44 cas dans lesquels le sort de l'enfant est connu, on compte 30 morts (4 enfants débiles morts sans que la rougeole se soit déclarée ; 2 cas de rougeole congénitale, éruption après la naissance ; 4 cas de rougeole prénatale, éruption à la naissance ; 11 mort-nés ou enfants morts dans les premières heures ; 9 décès indéterminés) ; 14 enfants seulement survivent (5 cas de rougeole prénatale, 7 cas de rougeole congénitale, 2 enfants apparemment indemnes de rougeole).

La non-apparition de l'éruption morbillieuse (qui n'est du reste pas synonyme de non-infection) paraît d'un plus mauvais pronostic que son apparition. 4 des 9 enfants atteints de rougeole prénatale meurent. Des 26 enfants nés sans trace de rougeole, 11 succombent dans les premières heures. Parmi les 15 enfants qui survivent, 9 font une rougeole congénitale, mortelle seulement dans deux cas ; 6 ne présentent aucun signe de rougeole et, néanmoins, 4 d'entre eux meurent.

En résumé, 20 % de léthalité parmi les femmes enceintes,

atteintes de rougeole, 68 % de léthalité parmi les enfants, nés lors de la rougeole maternelle, tel est le bilan de la rougeole au cours de la grossesse.

L'homme adulte peut également être mis en danger de mort par la rougeole. Dans l'armée française, de 1875 à 1912, 1978 décès par rougeole ont été enregistrés. En 1912, la rougeole venait, sous le rapport de la mortalité générale, après la tuberculose et la fièvre typhoïde. La vaccination antityphique ayant pratiquement supprimé la mortalité typhique, la mortalité morbilleuse passe aujourd'hui au second plan.

III. — INFLUENCE DE L'ETAT MORBIDE ANTERIEUR

Il est banal d'insister sur la plus grande gravité de la rougeole chez les enfants atteints ou convalescents d'une maladie aiguë, de même que chez les enfants débiles, rachitiques, ou entachés de tuberculose. Dans un pavillon de rougeole, la mortalité est moins élevée parmi les enfants venus du dehors que parmi ceux qui proviennent des salles de l'hôpital. En 1920, la léthalité est de 11,13 dans le premier groupe et de 19,1 dans le second (Apert et Vallery-Radot). M^{lle} Cosenstvète note en 1908, aux Enfants-Malades, une léthalité plus élevée parmi les rougeoleux envoyés par les services de médecine que parmi les rougeoleux provenant des salles de chirurgie. Dans le premier groupe : 21 décès sur 60 cas (17 décès sur 43 cas de 0 à 3 ans) ; dans le second, un seul décès sur 21 cas (1 décès sur 9 cas de 0 à 3 ans).

Mais la rougeole ne tue pas que les enfants malingres. En 1842, Péchaut, interne à l'hospice des Enfants-Assistés écrivait dans sa thèse : « Le pronostic est grave pour les enfants faibles et pour les enfants forts : nos sujets les plus chétifs et les plus beaux sont ceux parmi lesquels nous comptons le plus de morts... Les enfants forts sont gras, fortement colorés, ils sont violents, méchants ; ces enfants-là tombent promptement dans l'accablement et meurent. » Cette pénible constatation est toujours aussi vraie.

Les troubles digestifs dont souffrent souvent les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel assombrissent le pronostic en cas de rougeole. En 1897, lors de la discussion qui suivit la communication de Léon Bernard sur la rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades, le professeur Marfan, alors chargé du service, insista justement sur ce point.

A l'hôpital Claude-Bernard, où des différents points de Paris sont envoyés avec leurs mères les enfants atteints de rougeole et nourris au sein, nous avons constaté une létalité beaucoup plus faible parmi ces derniers que parmi les enfants nourris au biberon (9,58 % au lieu de 37,9 %).

L'influence néfaste de la rougeole sur la tuberculose est une notion classique. Elle peut s'exercer de façons diverses. Nous nous bornerons à rechercher la part qui revient à la tuberculose dans la mortalité immédiate de la rougeole.

Parmi les enfants qui meurent de la rougeole, en est-il beaucoup qui, sans une tuberculisat ion préalable, n'auraient pas succombé ? Lesage pense que la tuberculose est la grande cause de la mortalité morbilleuse. Il base son opinion, d'une part, sur le fait que des autopsies, pratiquées il y a 20 ans à l'ancien hôpital Trousseau, lui ont montré, chez 80 % des enfants morts de rougeole, des lésions tuberculeuses ganglionnaires (caséification et présence de bacilles de Koch) ; d'autre part, sur cette constatation que les broncho-pneumonies des petits rougeoleux, actuellement amenés à l'hôpital Herold, n'ont de chances de guérir que chez les malades exempts d'antécédents tuberculeux. Cette opinion doit retenir l'attention.

De ce qu'un certain nombre d'enfants morts de broncho-pneumonie au cours de la rougeole sont reconnus à l'autopsie porteurs de ganglions tuberculeux, il ne s'ensuit pas que la tuberculose soit forcément à incriminer. Le professeur Marfan a rappelé récemment (1) que, sur 100 décès d'enfants, on trouve des lésions tuberculeuses deux fois de 1 à 3 mois, douze fois de 3 à 6 mois, vingt fois de 6 mois à 1 an. Si on consulte les statistiques de cutiréaction, et par exemple celle de M^{lle} Mioche, portant sur 2784 épreuves pratiquées dans le service du professeur

(1) *Presse Médicale*, 22 décembre 1923, n° 102, p. 1069.

Marfan, on note que l'indice de fréquence des résultats positifs est, au cours de la première année, de 10,5 %, inférieur par conséquent au taux de léthalité morbilleuse observé à cet âge dans la plupart des hôpitaux. L'universelle réceptivité vis-à-vis de la rougeole empêche cette maladie de choisir ses victimes, et la clientèle hospitalière sur laquelle ont été pratiquées les cuti-réactions est la même qui emplit de malades les pavillons de rougeoleux. A supposer que, d'une part, la mort soit presque toujours due à la tuberculose, et que, d'autre part, tous les petits tuberculeux succombent, on devrait obtenir un chiffre de décès sensiblement égal au nombre des cuti-réactions positives. Or, le nombre des décès l'emporte, c'est donc que d'autres facteurs que la tuberculose interviennent.

Si, de 0 à 1 an, le rôle de la tuberculose dans la léthalité morbilleuse n'est pas presque exclusif, il serait surprenant qu'il le devînt par la suite.

On peut objecter que les cas graves étant, pour la plupart, amenés à l'hôpital, la léthalité y est anormalement élevée et paraît, de ce fait, dépasser le taux ordinaire de morbidité tuberculeuse. Le transport à l'hôpital des rougeoles graves fausse indubitablement les statistiques. Mais ce facteur ne paraît pas expliquer, à lui seul, l'écart qui existe de 0 à 1 an entre le taux de morbidité tuberculeuse décelé par la cuti-réaction et le taux de léthalité morbilleuse. Même en faisant abstraction de cet écart, en partie artificiel, et en admettant que la presque totalité des rougeoleux amenés à l'hôpital pour y mourir sont bien de petits tuberculeux, il faudrait que les autopsies montrasent la quasi-constance des lésions tuberculeuses. Or, actuellement, il n'en est pas ainsi. Pour notre part, il nous est arrivé de découvrir, parfois avec surprise, des lésions tuberculeuses (ganglionnaires et pulmonaires) chez des enfants morts de rougeole, mais nous les avons rencontrées moins de huit fois sur dix. Des collègues que nous avons consultés nous ont dit avoir fait sur ce point les mêmes constatations.

Enfin, des enfants à cuti-réaction positive, notoirement contaminés par le bacille tuberculeux en milieu familial, soumis ensuite à une surveillance clinique minutieuse, ont pu avoir impunément la rougeole. Leurs jours n'ont pas été

en danger lors de la phase aiguë de la maladie ; à la suite de celle-ci, leur état général n'a pas paru affecté ; aucune détermination locale n'est apparue. Tel fut le cas d'enfants atteints de rougeole au Placement Familial de Salbris ou dans des hôpitaux parisiens. Il ne semble donc pas qu'on puisse dire que la rougeole n'est grave que chez les tuberculisés, ni qu'elle n'est que grave chez ceux-ci.

Lesage fait toutefois remarquer qu'il y a 20 ans la tuberculose ganglionnaire était plus fréquente qu'aujourd'hui, un certain nombre d'enfants, encore nourris avec du lait cru, pouvant être contaminés par des bacilles bovins. Là est peut-être une des causes qui ont atténué le rôle de la tuberculose dans la léthalité morbilleuse. Dans l'état actuel de nos connaissances sur la valeur de la cuti-réaction et l'identification des lésions tuberculeuses, il semble que la tuberculose, tout en étant responsable de la mort d'un certain nombre de rougeoleux, ne constitue pas le principal des facteurs immédiats de la léthalité.

IV. — CIRCONSTANCES EPIDEMIQUES

Toutes les épidémies ne sont pas également sévères, et le risque de rougeole se complique souvent de celui d'une maladie associée. Les médecins des quartiers populeux et les pédiatres connaissent bien les différences qui existent entre les épidémies de rougeole sous le rapport de la gravité. « Il y a longtemps qu'on a remarqué que certaines épidémies se signalaient par la fréquence de certaines complications, qui venaient leur donner un caractère particulier, que les uns attribuaient au génie épidémique et les autres à la constitution médicale régnante, deux conceptions dont on a peut-être trop souri depuis, faute d'en avoir compris la véritable raison d'être. Ces faits, dont la réalité est évidente, s'expliquent aisément par l'existence simultanée de deux séries épidémiques différentes susceptibles de réunir accidentellement leurs effets sur les mêmes sujets. » (Bard.) L'association de la rougeole et de la grippe a été maintes fois observée. S'il est, comme nous avons tendance à le croire, des épidémies de broncho-pneumonie dues à un virus spécifique, leur alliance avec les

épidémies de rougeole expliquerait bien des épidémies exceptionnellement graves dont nous sommes témoins.

En mars 1924, à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, Moussous et Cadenaule signalent, lors de la dernière épidémie, « une singulière malignité de la rougeole, non seulement dans le milieu hospitalier, mais dans le milieu familial. Les tout petits jusqu'à 2 ans ont été particulièrement éprouvés et ont présenté, dès le début de leur maladie, malgré un traitement énergique et précoce, des formes très sévères : catarrhes suffocants, formes hyperthermiques ».

A Montevideo, la léthalité morbilleuse est, en 1922-1923, de 20 à 30 %, alors que les années précédentes elle n'était que de 2 à 5 %. Dans une famille, 3 enfants, âgés de 7, 6 et 3 ans, meurent dans un délai de 10 jours.

En dehors des grandes épidémies meurtrières, il est des séries de cas d'une uniforme gravité dues à des contaminations mixtes. Diphtérie, coqueluche, broncho-pneumonie, en s'associant à la rougeole au cours de certaines petites épidémies, peuvent déterminer une léthalité extrêmement élevée. Ces faits s'observent surtout dans les crèches.

Enfin, indépendamment des germes surajoutés, le virus morbilleux acquiert peut-être, dans certaines conditions, une extraordinaire virulence.

Ces faits comportent une sanction pratique. C'est contre ces épidémies particulièrement graves que la prophylaxie doit se montrer la plus agissante. Les jeunes enfants qu'on soupçonne victimes de contaminations mixtes doivent, d'urgence, être protégés par un sérum immunisant.

V. — INFLUENCE DU MILIEU

Les statistiques d'un grand pays comme la France, possédant une population rurale abondante, de nombreuses villes moyennes et de grandes villes populeuses, sont intéressantes à étudier. Elles montrent que le taux de mortalité morbilleuse annuel croît au prorata de l'importance des villes. Il est plus de trois fois plus élevé à Paris que dans les communes de moins de 5000 habitants, alors que la différence est négligeable pour la diphtérie, peu appré-

ciable pour la coqueluche, et n'existe pour la scarlatine que dans la proportion du simple au double (voir tableau XXXI et fig. 11).

TABLEAU XXXI

Taux de mortalité annuelle (pour un million d'habitants) par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, en France, de 1906 à 1913.

	ROUGEOLE	SCARLA-TINE	COQUE-LUCHE	DIPHTÉRIE	SCARLA-TINE, COQUE-LUCHE ET DIPHTÉRIE RÉUNIES
Paris.....	235	58	99	84	242
Villes de 30.000 à 1 million d'habitants.....	164	39	80	95	215
Villes de 50.000 à 30.000 habitants.....	104	35	71	81	188
Communes de moins de 5.000 habitants...	66	25	70	74	178
France entière.....	98	31	79	79	190

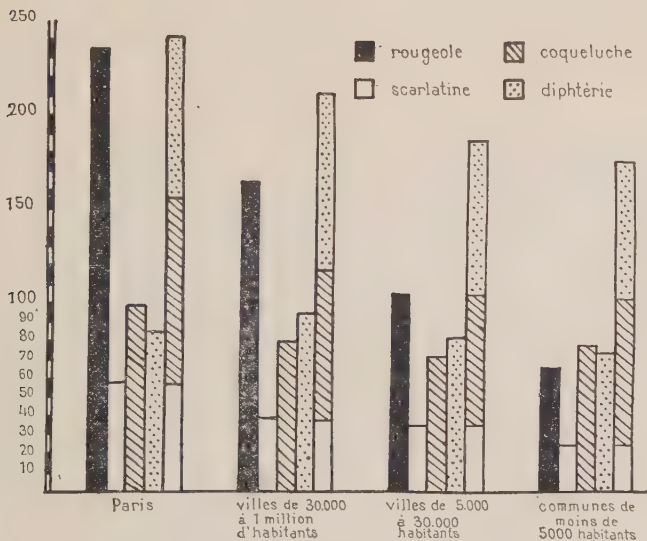


FIG. 11. — Taux de mortalité annuelle (pour un million d'habitants) par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, en France, de 1906 à 1913.

En raison de cette surmortalité morbilleuse dans les grandes villes, Paris, qui n'a que 7 % de la population totale de la France, prend à son compte 17 % de la mortalité absolue par rougeole, tandis que les communes de moins de 5.000 habitants, qui représentent 62 1/2 % de la population de la France, ne prennent que 42 % de la mortalité morbilleuse.

TABLEAU XXXII

Répartition en France de la mortalité absolue par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, de 1906 à 1913

	PART DE LA POPU- LATION TOTALE(1)	PART DE LA MORTALITÉ TOTALE PAR				
		Rou- geole	Scarla- tine	Coque- luche	Diphté- rie	Scarlatine, coqueluche et diphtérie réunies
	—	—	—	—	—	—
	%	%	%	%	%	%
Paris	7,07	16,86	13,21	8,78	7,50	8,99
Villes de 30.000 à 1 million d'habitants .	14,86	24,80	18 57	14,96	17,96	16,81
Villes de 5.000 à 30.000 habitants	15,50	16,34	17,68	11,07	16	15,36
Communes de moins de 5.000 habitants . . .	62,55	41,95	50,36	62,38	58,49	58,79

(1) D'après les recensements de 1906 et de 1911.

Si on compare sur une période de 8 années (1906-1913) le total des décès par rougeole à la somme des décès par scarlatine, coqueluche et diphtérie réunies, on voit le premier chiffre, presque égal au second à Paris, diminuer progressivement avec la population et dépasser de peu le tiers du second chiffre dans les communes de moins de 5.000 habitants (voir tableau XXXIII et fig. 12).

Dans les trois années qui ont précédé la guerre (1), nous pouvons comparer de 0 à 1 an, de 1 à 19 ans (groupe malheureusement trop vaste), et à tous âges, la mortalité par rougeole à la mortalité par les trois autres maladies. Nous voyons la mortalité par rougeole, de 0 à 19 ans, l'emporter

(1) Les statistiques des années 1914-1918, en raison de la mobilisation et de l'invasion de plusieurs départements, ne peuvent être utilisées. Celles des années ultérieures ne sont pas encore publiées pour la France entière.

dans les grandes villes sur la mortalité par les trois autres maladies réunies (voir tableaux XXXIV, XXXV et fig. 13).

TABLEAU XXXIII

Rapport entre la mortalité absolue à tous âges par rougeole, et la mortalité absolue à tous âges par scarlatine, coqueluche et diphtérie réunies, en France, de 1906 à 1913 (1).

	DÉCÈS PAR ROUGEOLE	DÉCÈS PAR :				RAPPORT entre le nombre de décès par rougeole et le total des décès par scarlatine, coqueluche et diphtérie réunies. (2)
		Scarla- tine	Coque- luche	Diphté- rie	Scarlatine, coqueluche et diphtérie réunies	
Paris.....	5.254	1.308	2.213	1.873	5.394	97,33 p. 100
Villes de 30.000 à 1 million d'habitants..	7.720	1.838	3.761	4.486	10.085	76,59 —
Villes de 5.000 à 30.000 habitants.....	5.093	1.744	3.477	3.992	9.213	55,25 —
Communes de moins de 5 000 habitants...	13.058	4.974	15.676	14.597	35 247	37,4 —
France entière.....	31.125	9.864	25.127	24.948	59 939	51,92 —

(1) Chaque chiffre est le total des décès enregistrés au cours des huit années envisagées.

(2) Le total des décès par scarlatine, coqueluche et diphtérie réunies est supposé égal à 100.

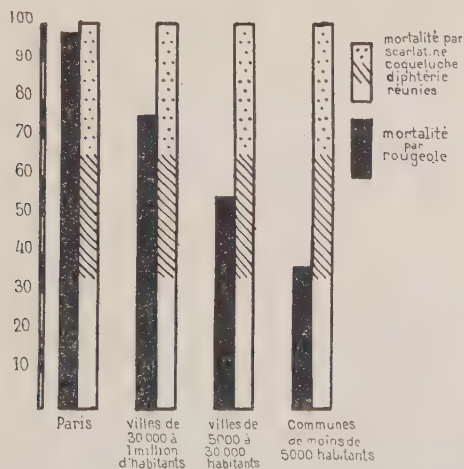


Fig. 12. — Rapport entre la mortalité par rougeole et la mortalité par scarlatine, coqueluche et diphtérie réunies, en France, de 1906 à 1913.

Ce fait ne se reproduit plus dans les autres groupements. Dans les villes de 5000 à 30.000 habitants, la mortalité morbilleuse reste néanmoins dominante de 0 à 19 ans. Dans les communes de moins de 5.000 habitants, c'est la mortalité par coqueluche qui domine de 0 à 1 an, la mortalité morbilleuse ne reprenant le pas sur les autres mortalités que de 1 à 19 ans.

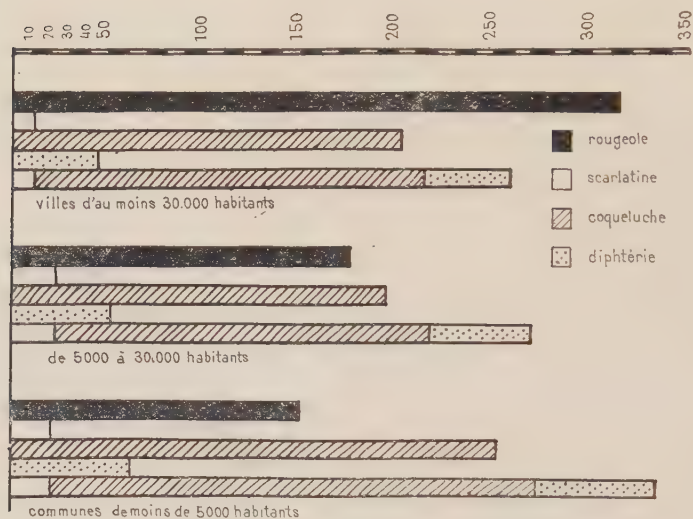


FIG. 13. — Taux de mortalité annuelle (pour 100.000 enfants) de 0 à 1 an, par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, en France, de 1911 à 1913.

Les statistiques précédentes permettent de mesurer combien, sous le rapport de la mortalité morbilleuse, le milieu rural est favorisé et les grandes villes lourdement frappées. Ce dernier fait est patent si on considère isolément la mortalité de 0 à 1 an dans les grandes villes françaises (pour une période malheureusement un peu éloignée : 1891-1900). A Paris et dans les grandes villes industrielles de Lille, Roubaix, Reims, la mortalité par rougeole, et aussi

par coqueluche, est élevée. La mortalité morbilleuse est dominante dans 9 villes sur 13 : dans 4, Paris, Marseille, Saint-Etienne et Reims, elle dépasse la mortalité par les trois autres maladies réunies (voir tableau XXXVI).

TABLEAU XXXIV

Mortalité absolue à différents âges, par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, en France, de 1901 à 1913 (1).

		ROUGEOLE	SCARLATINE	COQUELUCHE	DIPHTÉRIE	SCARLATINE COQUELUCHE ET DIPHTÉRIE RÉUNIES
Villes d'au moins 30.000 habi- tants	0 à 1 an . . .	1.533**	56	988	222	1.266
	1 à 19 ans....	4.212**	795	1.158	2.019	3.962
	20 ans et au- dessus... ..	157*	149	8	115	272
	Tous âges....	5.902**	1.000	2.154	2.346	5.500
Villes de 5.000 à 30.000 ha- bitants	0 à 1 an.....	635*	79	709	185	973
	1 à 19 ans....	1 473*	375	420	1.023	1.818
	20 ans et au- dessus... ..	125	120	13	234*	367
	Tous âges... ..	2.233*	574	1.142	1.442	3.158
Communes de moins de 5.000 habi- tants	0 à 1 an... ..	2 096	284	3.499**	861	4.644
	1 à 19 ans....	3 333*	1.189	1.563	3.201	5.953
	20 ans et au- dessus... ..	222	269	95	346*	710
	Tous âges....	5.651*	1.742	5.157	4.408	11.307
France	0 à 1 an.....	4.264	419	5.196*	1.268	6.883
	1 à 19 ans....	9 018*	2.359	3.141	6 233	11.733
entière	20 ans et au- dessus... ..	504	538	116	695*	1.349
	Tous âges....	13 786*	3.316	8.453	8.196	19.965

(1) Chaque chiffre est le total des décès enregistrés au cours des trois années envisagées ; pour chaque tranche d'âge, la mortalité dominante est marquée d'un astérisque ; si elle l'emporte sur la mortalité des trois autres maladies réunies, elle est marquée de deux astérisques.

Nous devons maintenant, dans une même ville, comparer sous le rapport de la mortalité le milieu pauvre et le milieu aisé. Nous choisirons la ville de Paris, qui n'est que trop propice à l'étude de la mortalité morbilleuse.

Une statistique due au D^r Bertillon montre bien la différence de mortalité existant, il y a plus de 25 ans, tant à Paris qu'à Berlin et à Vienne, entre les arrondissements riches et les arrondissements pauvres : dans ces trois

villes, la mortalité augmente en même temps que la pauvreté (voir tableau XXXVII).

TABLEAU XXXV

Taux de mortalité annuelle à différents âges (pour 100.000 habitants de chaque âge) par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, en France, de 1911 à 1913.

		ROUGEOLE	SCARLATINE	COQUELUCHE	DIPHTÉRIE	SCARLATINE, COQUELUCHE ET DIPHTÉRIE RÉUNIES
Villes d'au moins 30 000 habitants	0 à 1 an 1 à 19 ans Tous âges.....	314 56,5 21,5	11,4 10,6 3,6	202,3 15,5 7,9	45,4 26,9 8,6	259,1 53 20,1
Villes de 5.000 à 30.000 habitants	0 à 1 an 1 à 19 ans Tous âges.....	176,1 27 11,9	21,9 6,3 3	196,8 7,1 6,1	51,4 17,3 7,7	270,1 30,7 16,8
Communes de moins de 5.000 habitants	0 à 1 an 1 à 19 ans Tous âges.....	150,7 13,8 7,7	20,4 4,9 2,3	251,9 6,5 6,9	62 13,3 6	334,3 24,7 15,2
France entière	0 à 1 an 1 à 19 ans Tous âges.....	190,4 24,1 11,6	18,7 6,3 2,7	232,2 8,4 7	56,6 16,7 6,9	307,5 31,4 16,6

TABLEAU XXXVI

Taux de mortalité annuelle (pour 10.000 enfants de 0 à 1 an par rougeole, scarlatine, coqueluche et diphtérie, dans les grandes villes françaises, de 1891 à 1900 (1).

	ROUGEOLE	SCARLATINE	COQUELUCHE	DIPHTÉRIE	SCARLATINE COQUELUCHE ET DIPHTÉRIE RÉUNIES
Lille.....	80,3*	1,1	74,8	10,4	86,3
Reims.....	76,8**	0,8	46,5	11,4	58,7
Paris.....	56,7**	2,3	36,5	12,6	51,4
Roubaix....	56,4	—	57,7*	16,2	73,9
Bordeaux....	45*	1,3	31,5	14,2	47
Rouen.....	43,4*	1,5	37,9	26,6	66
Saint-Etienne.	40,4**	2,3	23,9	9,2	35,4
Le Havre.....	35,3	1	40,7	13	54,7
Marseille....	33,5**	0,8	16,4	16,1	33,3
Nice.....	31,2	0,6	17,5	33,7*	51,8
Lyon.....	25,7*	1,7	23,9	20,2	45,8
Nantes.....	20,2	1,3	21,5*	12	34,8
Toulouse....	16,8*	1,3	14,1	12,2	27,6

(1) Statistique tirée de l'Annuaire statistique de la ville de Paris 1904 (Dr Bertillon).
Pour chaque ville la mortalité dominante est marquée d'un astérisque; si elle l'emporte sur la mortalité des trois autres maladies réunies, elle est marquée de deux astérisques.

TABLEAU XXXVII

Sur 100.000 habitants de chaque catégorie d'arrondissements, combien de décès annuels par rougeole (Paris et Berlin, 1886-1895 ; Vienne, 1891-1897).

	TRÈS PAUVRES	PAUVRES	AIÉS	TRÈS AIÉS	RICHES	TRÈS RICHES
Paris.....	66,7	55,5	37,1	23,9	20,1	9,2
Berlin.....	32	27,1	26,4	14,9	10,7	6,9
Vienne.....	112,4	73,9	85,8	63,9	28,2	2,7

Les indices de richesse ou de pauvreté qui ont servi à classer les arrondissements en différentes catégories ne sont pas indiqués.

Nous avons repris l'étude de la répartition de la mortalité morbilleuse à Paris au cours des dernières années :

Pour classer les arrondissements et quartiers de Paris d'après leur degré de pauvreté (et, par corollaire, d'insalubrité), nous avons le choix entre plusieurs indices.

Le rendement de l'impôt n'indique clairement que les quartiers les plus riches et les plus pauvres. C'est ainsi que, si l'on procède à une répartition fictive entre tous les habitants du montant de l'impôt général sur le revenu (rôles publiés en 1920), on obtient par habitant 963 francs dans les VIII^e et XVI^e arrondissements, 38 francs dans les autres arrondissements, 9 francs dans les XIII^e, XX^e et XIX^e arrondissements.

Les chiffres qui expriment la densité de la population d'après la superficie urbaine ne traduisent qu'assez infidèlement l'insalubrité d'un arrondissement ou d'un quartier.

M. Ugo Giusti, directeur de l'Union statistique des villes italiennes, a proposé, à la XVI^e session de l'Institut international de Statistique (Vienne, 1913), une méthode de détermination de la densité de la population qui tient compte des différences entre la surface totale (S),

la surface des maisons privées et dépendances (S'), et la surface des seuls édifices privés réservés à l'habitation (S''). Les rapports $\frac{P}{S}$, $\frac{P}{S'}$, $\frac{P}{S''}$, expriment la « densité

$$\frac{P}{S} \quad \frac{P}{S'} \quad \frac{P}{S''}$$

urbaine », la « densité foncière » et la « densité de l'habitation ». Si nous comparons les densités de population ainsi calculées avec le taux de mortalité morbilleuse, nous constatons une concordance très imparfaite.

TABLEAU XLIX

	DENSITÉ DE LA POPULATION (1921)			MORTALITÉ MORBILLEUSE (POUR 10.000 ENFANTS) DE 0 A 3 ANS		
	urbaine $\frac{P}{S}$	foncière $\frac{P}{S'}$	de l'habitation $\frac{P}{S''}$	à l'hôpital	à domicile	Total
8° (Elysée).....	255,5	494,7	698,6	4,74	1,18	5,92
16° (Passy).....	229,6	418,4	876,2	7,48	3,27	10,75
13° (Gobelins).....	241,4	479	979,5	16,01	3,90	19,91
20° (Ménilmontant) ...	360,2	649,3	1.239,8	22,54	12,62	35,16
19° (Buttes-Chaumont) .	276	498,5	919,7	20,42	13,23	33,65
18° (Montmartre) . . .	549	1 080,6	1 608	11,83	4,93	16,76
5° (Panthéon).....	487	1.187,5	1.700	18,67	3,73	22,40

S = Surface totale (bâtimens, terrains nus, rues, promenades et jardins publics, fleuves, canaux, voies ferrées, etc.)

S' = Surface des maisons privées et dépendances (maisons, cours, jardins et parcs particuliers).

S'' = Surface des seuls édifices privés réservés à l'habitation (à l'exclusion de toutes dépendances).

Le XX° arrondissement (Ménilmontant), bien que la densité de sa population soit nettement inférieure à celle des XVIII° et V° arrondissements (Montmartre et Panthéon), a un taux de mortalité morbilleuse, à l'hôpital et surtout à domicile, supérieur. Les XIII° et XIX° arrondissements (Gobelins et Buttes-Chaumont), bien que leur densité de population soit assez peu supérieure à celle du XVI° (Passy), ont une mortalité morbilleuse bien supérieure. La densité de la population, quelle que soit celle des précédentes formules qui sert à la calculer, ne donne pas sur l'insalubrité les renseignements que donne le surpeuplement ; se fier à elle serait s'exposer à de graves

erreurs. L'exemple du XIX^e est typique, la densité de la population y est relativement faible, et c'est pourtant un des plus pauvres et des plus surpeuplés. Le réservoir d'air que constitue le vaste parc des Buttes-Chaumont ne peut rendre sains et aérés un grand nombre de logements de cet arrondissement. De 1919 à 1923, la mortalité morbilleuse y est très élevée, en particulier à domicile (13,23 à domicile, contre 20,42 à l'hôpital, pour 10.000 enfants de 0 à 3 ans). Cet arrondissement est celui où, pendant la même période, la mortalité à domicile parmi les nourrissons atteints de rougeole est la plus élevée : de 0 à 1 an, elle l'emporte sur la mortalité à l'hôpital. Nous tenons, à ce propos, à souligner le bien-fondé des observations suivantes de M. Juillerat : « Si nous examinons l'influence de ce qu'on a appelé les réservoirs d'air sur la mortalité tuberculeuse des rues avoisinantes, nous sommes forcés de reconnaître qu'elle est complètement nulle. La Seine, qui constitue un réservoir d'air de premier ordre, influe sur la salubrité des maisons bordant les quais, mais, à vingt-cinq mètres de distance, elle n'a plus aucune influence sur les habitations qu'en sépare un simple rideau de maisons élevées. Le réservoir d'air, et surtout de lumière solaire, n'agit que sur les maisons qui le bordent immédiatement. Il faut, en somme, non pas des réservoirs d'air séparés par des blocs compacts de maisons obscures, mais un réservoir d'air et de lumière pour chaque maison. » M. Juillerat donne, pour justifier ces assertions, d'intéressants exemples. Les résultats de nos investigations sur la mortalité morbilleuse plaident dans le même sens.

Le nombre des personnes mal logées est le plus sûr indice de pauvreté et d'insalubrité (1). C'est sur lui que nous nous sommes basés pour classer les arrondissements et quartiers de Paris. Les données qui nous étaient nécessaires nous ont été fournies par le recueil documentaire que le bureau de la Statistique Municipale a consacré, après le recensement de 1921, à l'étude des logements à Paris. Quelques définitions doivent en être extraites. Un logement est

(1) C'est, en somme, la véritable densité de la population, c'est-à-dire le rapport entre la population et la superficie des appartements. On pourrait l'appeler « densité domestique ».

considéré comme « surpeuplé » lorsqu'il existe, en moyenne, plus de deux personnes par pièce. Il est dit « insuffisant », s'il comporte moins de pièces que de personnes et deux personnes au plus par pièce. Nous entendons par personnes « mal logées » celles qui occupent des logements (maisons ordinaires ou hôtels meublés) soit surpeuplés, soit insuffisants. Enfin, sont comptés comme familles nombreuses les ménages d'au moins 5 personnes.

Pour avoir des chiffres de mortalité très détaillés, nous nous sommes reportés, grâce à l'obligeance de M. le D^r Dubief, médecin chef du Service des Epidémies, au registre de décès de la préfecture de police. Pour tous les cas de décès par rougeole survenus de 1919 à 1923, à Paris, chez des sujets normalement domiciliés en cette ville, nous avons noté l'âge, le quartier du domicile (1) (que le décès ait eu lieu à domicile ou à l'hôpital), enfin le lieu de la mort (hôpital ou domicile) (2). Pour les 5 années envisagées, les décès sont rapportés aux quartiers correspondant aux domiciles; on peut étudier la mortalité quartier par quartier, et pour chaque quartier ou groupe de quartiers, il est possible de connaître l'importance de la mortalité aux différents âges et de comparer le nombre des décès survenus à domicile et à l'hôpital.

Enfin, le recensement de 1921 donne des chiffres de population qu'on peut, d'une façon arbitraire, considérer comme des moyennes pour la période 1919-1923. Il est impossible d'avoir d'autres chiffres.

Nous donnons ci-après la liste des arrondissements classés d'après la proportion des habitants mal logés. Les deux arrondissements les plus riches sont le VIII^e et le XVI^e. La proportion d'habitants mal logés y est inférieure à

(1) On sait que la ville de Paris est divisée en 20 arrondissements, et, chaque arrondissement étant subdivisé en 4 quartiers, en 80 quartiers.

(2) Le chiffre total de décès par rougeole que nous avons retenu est inférieur à celui qui résulte des tableaux de la Statistique Municipale (1135 au lieu de 1447 pour les années 1919 à 1923). La cause en est que nous n'avons pu tenir compte des décédés dont le domicile ordinaire n'était pas à Paris, ni de ceux pour lesquels faisaient défaut les renseignements, tels que l'âge ou le domicile (par exemple décès survenu à l'hôpital des Enfants-Assistés). L'effet en sera que les taux de mortalité que nous donnerons plus loin (pages 110, 112, 113) seront au-dessous de la vérité. Les chiffres resteront néanmoins comparables entre eux, et les différences entre les arrondissements ou les quartiers conserveront leur valeur.

25 %, tandis qu'elle s'élève progressivement dans les autres arrondissements pour dépasser dans les plus pauvres (XIII^e, XX^e et XIX^e), 50 %. La proportion de familles nombreuses occupant des logements surpeuplés n'est que de 3 % dans le VIII^e arrondissement et s'élève à 44 % dans le XIX^e.

TABLEAU XXXVIII

*Classement des arrondissements
d'après la proportion d'habitants mal logés*

ARRONDISSEMENTS	SUR 100 HABITANTS, COMBIEN DE MAL LOGÉS	SUR 100 FAMILLES NOMBREUSES, COMBIEN OCCUPENT DES LOGEMENTS SURCHARGÉS
8 ^e Elysée	22,7	3
16 ^e Passy	24,43	5
9 ^e Opéra	31,79	8,5
7 ^e Palais-Bourbon	31,89	8,9
6 ^e Luxembourg	34,2	11
17 ^e Batignolles	35,44	14
1 ^{er} Louvre	38,45	13,3
10 ^e Enclos-Saint-Laurent	40,96	21,1
5 ^e Panthéon	43,48	28
3 ^e Temple	44,12	20,1
2 ^e Bourse	45,04	20,6
14 ^e Observatoire	45,26	27
12 ^e Reuilly	46,78	28,2
4 ^e Hôtel-de-Ville	46,95	29,8
15 ^e Vaugirard	47,05	26,1
18 ^e Montmartre	50,26	37,9
11 ^e Popincourt	51,86	38,5
13 ^e Gobelins	53,69	38,9
20 ^e Ménilmontant	55,44	41,1
19 ^e Buttes-Chaumont	56,37	44

Le taux de la mortalité morbilleuse est, de 0 à 6 ans, 4 fois plus élevé dans les 3 arrondissements les plus pauvres que dans les 2 arrondissements les plus riches ; de 0 à 3 ans, il l'est 3 fois plus ; de 3 à 6 ans, il l'est 10 fois plus.

Mais l'étude de la répartition de la mortalité entre les différents groupes d'arrondissements mérite une critique. Seuls les arrondissements extrêmes peuvent être comparés ; les autres manquent d'unité. Ils sont faits de quartiers de richesse et de salubrité intégrales. Hormis le VIII^e et le

XVI^e arrondissements, les arrondissements considérés, dans leur ensemble, comme riches ou aisés, ont tous leurs tares : îlots insalubres, formés de rues étroites bordées de vieilles maisons donnant asile à une population pauvre et dense.

TABLEAU XXXIX

Taux de mortalité morbilleuse (pour 10.000 enfants de chaque âge) de 0 à 6 ans, de 1919 à 1923

	MORTALITÉ DE 0 A 3 ANS			MORTALITÉ DE 3 A 6 ANS			MORTALITÉ DE 0 A 6 ANS		
	à l'hôpital	à domicile	totale	à l'hôpital	à domicile	totale	à l'hôpital	à domicile	totale
8 ^e et 16 ^e arrondissements	6,71	2,68	9,39	0,49	0,49	0,99	4,09	1,75	5,84
Arrondissements autres que les 8 ^e et 16 ^e	16,98	6,91	23,90	4,62	1,59	6,21	11,97	4,74	16,71
13 ^e , 20 ^e et 19 ^e arrondis ^{ts}	19,92	10,19	30,12	6,75	2,70	9,45	14,53	7,12	21,66
Ensemble des arrondissements....	16,21	6,59	22,81	4,29	1,50	5,80	11,36	4,51	15,87

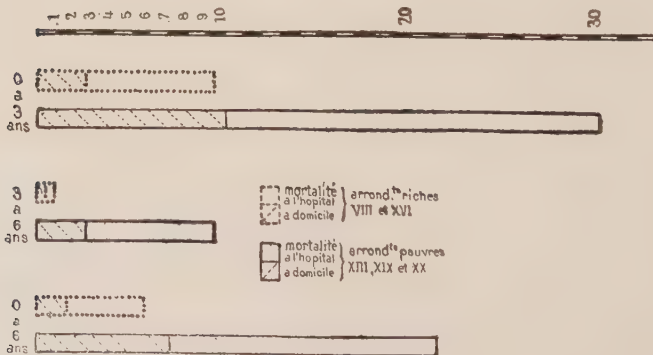


FIG. 14. — Taux de mortalité annuelle (pour 10.000 enfants de chaque âge) par rougeole, de 0 à 3 ans, 3 à 6 ans et 0 à 6 ans, dans les arrondissements les plus riches et les plus pauvres de Paris, de 1919 à 1923.

Aussi est-il préférable de se baser sur le quartier qui présente une beaucoup plus grande homogénéité. Nous avons, d'après le pourcentage des habitants mal logés, réparti les 80 quartiers de Paris en 7 catégories :

Quartiers très riches...	moins de 30 % d'habitants mal logés.	
— riches	30 à 34,99 %	—
— assez riches...	35 à 39,99 %	—
— très aisés.....	40 à 44,99 %	—
— aisés	45 à 49,99 %	—
— pauvres	50 à 53 %	—
— très pauvres..	plus de 53 %	—

Ce classement concorde, aux yeux des spécialistes du Service de la Statistique Municipale, avec les multiples enseignements que l'expérience quotidienne leur apporte (1).

Ce groupement des quartiers permet, en grossissant les chiffres sur lesquels porte le calcul, d'aboutir à des moyennes plus exactes. Le nombre des décès (1135 en 5 ans) n'est, en effet, pas assez élevé pour qu'on puisse l'étudier quartier par quartier sans s'exposer à être trompé par certains chiffres anormalement faibles ou accidentellement forts.

Malheureusement, il n'existe pas de données numériques sur la population enfantine de chaque quartier. Nous avons pu seulement, grâce au précieux concours de la Statistique Municipale, calculer le nombre d'enfants de 0 à 1 an ayant vécu, dans chaque quartier, de 1919 à 1923 (2).

Le tableau suivant montre, parmi les enfants de 0 à 1 an, l'accroissement progressif de la mortalité des quartiers les plus riches aux plus pauvres. Il montre aussi, parmi ces derniers, l'importance de la mortalité à domicile.

(1) Nous remercions vivement MM. Marius Lambert et L. Richard des renseignements qu'ils nous ont fournis et des directives qu'ils nous ont données.

(2) Chaque chiffre a été obtenu en retranchant du total des naissances les décès de 0 à 1 an et les envois en nourrice. Ces chiffres sont approchés, mais le recoupement suivant nous a montré qu'ils seraient de près la vérité. Pour l'année 1921, le total obtenu dans chaque arrondissement par l'addition des chiffres obtenus par le calcul dans les quatre quartiers constitutifs est très voisin du nombre révélé par le recensement.

TABLEAU XL

Taux de mortalité annuelle par rougeole (pour 10.000 enfants)
de 0 à 1 an, de 1919 à 1923

QUARTIERS	POURCENTAGE DE PERSONNES MAL LOGÉES	DÉCÈS A L'HOPITAL	DÉCÈS A DOMICILE	TOTAL DES DÉCÈS
Très riches	24,54 p. 100	4,44	2,96	7,40
Riches	32,32 p. 100	4,91	4,91	9,82
Assez riches	37,80 —	4,67	6,42	11,09
Très aisés	43,15 —	9,43	7,41	16,85
Aisés	47,62 —	12,18	5,19	17,38
Pauvres	51,96 —	11,49	9,46	20,96
Très pauvres	57,61 —	14	9,94	23,95
Riches et assez riches	35,74 p. 100	4,76	5,86	10,62
Aisés et très aisés	46,58 —	11,55	5,70	17,26
Pauvres et très pauvres	55,90 —	13,38	9,82	23,20
Ensemble des quartiers	42,84 p. 100	10,26	6,82	17,08

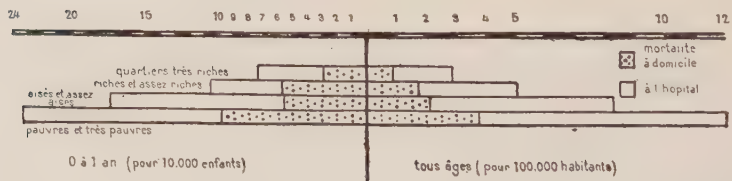


FIG. 15. — Taux de mortalité morbilleuse dans les différents quartiers de Paris, de 1919 à 1923.

On voit qu'il meurt, tant à domicile qu'à l'hôpital, d'autant plus d'enfants que le quartier est plus pauvre. Une seule exception : il est moins mort d'enfants à domicile dans le groupe des quartiers aisés que dans ceux des quartiers très aisés et riches, mais la mortalité à l'hôpital a compensé et au delà cette différence.

Si l'on reporte les décès à tous âges causés par la rougeole à l'ensemble de la population, les quartiers riches restent privilégiés.

TABLEAU XLI

*Taux de mortalité morbilleuse annuelle (pour 100.000 habitants)
de 1919 à 1923*

QUARTIERS	MORTALITÉ A L'HOPITAL	MORTALITÉ A DOMICILE	MORTALITÉ TOTALE
Très riches....	2,02	0,84	2,87
Riches....	3,09	2,16	5,25
Assez riches.....	3,45	1,54	5,01
Très aisés	6,27	1,93	8,20
Aisés.....	6,14	2,22	8,36
Pauvres.....	8,20	3,36	11,57
Très pauvres.....	8,33	3,89	12,22
Riches et assez riches....	3,32	1,77	5,09
Aisés et très aisés.....	6,17	2,15	8,32
Pauvres et très pauvres..	8,27	3,74	12,01
Ensemble des quartiers..	5,65	2,35	8 (1)

(1) Avec la correction nécessitée par le fait que notre statistique, pour les raisons sus-indiquées (page 108), porte sur 1,135 décès au lieu de 1,447 réellement enregistrés, le taux de mortalité morbilleuse annuelle s'élève pour Paris à environ 10 pour 100,000 habitants.

Les statistiques précédentes montrent que le pourcentage de la mortalité par la rougeole est trois à quatre fois plus élevé dans les quartiers pauvres que dans les quartiers plus fortunés.

Le même fait peut être démontré autrement.

Les quatre arrondissements les plus riches de Paris (VIII^e, XVI^e, IX^e et VII^e) envoient à l'hôpital des Enfants-Malades, de décembre 1922 à fin mai 1924, 80 rougeoleux, dont 12 meurent (15%). Les seize autres arrondissements de Paris envoient au même hôpital, durant la même période de 18 mois, 552 enfants, dont 122 meurent (22%). Cette différence de mortalité est extrinsèque à l'hôpital, les soins ayant été les mêmes. Elle exprime que dans les arrondissements riches, même parmi les enfants que les parents sont obligés d'envoyer à l'hôpital, la mortalité, pour des raisons diverses que nous étudierons au chapitre prochain, est moindre que parmi les enfants des quartiers les plus peuplés.

Reste à savoir si les décès par rougeole signalés dans les quartiers riches se produisent dans des familles aisées ou dans des familles pauvres. C'est ce que nous avons recherché.

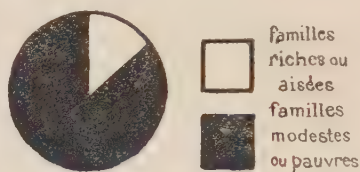


FIG. 16. — Répartition dans les arrondissements les plus riches de Paris (VIII^e, XVI^e, IX, VII^e et VI^e) des décès par rougeole survenus à domicile.

Une enquête, menée dans les mairies des cinq arrondissements les plus riches (VIII^e, XVI^e, IX^e, VII^e et VI^e), nous a permis de connaître la profession des parents des 35 enfants de 0 à 3 ans, morts de rougeole à domicile (1) dans ces arrondissements. Dans deux cas seulement, il s'agissait de familles riches ; dans trois autres cas, les pères étaient employés de commerce. Dans trente cas sur trente-cinq (85 %), les parents étaient pauvres ou de condition modeste. Dans quinze cas, la profession du père était seule donnée : ouvrier, sommelier, couvreur, mouleur, encadreur, mécanicien, plombier, journalier, infirmier, ajusteur, machiniste, emballleur (1), menuisier, électricien. Dans neuf cas, la profession de la mère, fille-mère ou veuve, était seule indiquée : réfugiée (3), domestique (2), marchande de vin, ménagère, mécanicienne, journalière. Dans six cas, des indications étaient données sur les deux parents : père ébéniste, mère ouvrière en passementerie ; père employé de bureau, mère repasseuse ; père manœuvre, mère journalière ; père mécanicien, mère employée de commerce ; père gardien de la paix, mère plisseuse ; père fraiseur, mère concierge (2).

Ainsi, même dans les arrondissements riches, la mortalité morbilleuse est, à de rares exceptions près, alimentée par la seule classe ouvrière.

(1) L'enquête était inutile pour les enfants morts à l'hôpital.

(2) Il s'agit, dans ce dernier cas, d'une maison moderne.

CHAPITRE VI

FACTEURS SOCIAUX DE LA SURMORTALITÉ MORBILLEUSE DANS LA CLASSE OUVRIÈRE

Les statistiques du chapitre précédent sont venues préciser par des chiffres ces notions bien connues : que la rougeole est moins grave dans le milieu rural que dans le milieu urbain, et que, dans une grande ville, sa bénignité, presque jamais en défaut dans la classe aisée, est, au contraire, fort inconstante dans la classe pauvre. La réalité et l'étendue de ce contraste sont évidentes. Mais ses causes méritent d'être soigneusement étudiées. Elles sont surtout d'ordre social, et essayer de les bien connaître ne peut qu'aider à les mieux combattre. Aussi allons-nous les rechercher et tenter d'apprécier leur importance.

I. — AGE

L'enfant participe à la vie collective beaucoup plus tôt dans la classe ouvrière que dans la classe aisée. Point n'est besoin de consacrer à cette vérité de longs développements. Qu'on compare un instant l'existence des bébés des familles riches, presque sans cesse maintenus dans un isolement relatif, à celle des nourrissons des milieux populaires, confiés, au gré des occupations de leurs parents, à des personnes différentes : frère, sœur, voisine, concierge, voyageant aux bras de leurs mères dans les voitures de transport en commun, mis en dépôt dans les crèches municipales, amenés à des consultations hospitalières, etc...

Les crèches où les nourrissons sont laissés dans la journée peuvent être la cause de terribles épidémies. Dès 1888, Ollivier déclarait à l'Académie de Médecine : « La maladie (la rougeole) est en progression croissante à Paris ; il y a chaque année plus de cas et plus de décès que l'année précédente. Depuis quelques années, les salles d'asiles se sont multipliées sous ce nom et sous celui d'écoles enfantines ou maternelles. Le nombre des crèches a aussi augmenté. Au point de vue de l'intérêt et du bien-être de la population ouvrière, on ne peut qu'applaudir à ce résultat. Mais plus il y a dans une ville donnée de milieux où sont réunis un grand nombre d'enfants aptes à recevoir la contamination rubéolique, plus il y a de rougeole. Les mesures philanthropiques ont eu, pendant quelque temps, leur contre-partie sous le rapport sanitaire. L'intention des fondateurs (administrateurs ou individus) est excellente ; les résultats ne sont pas toujours aussi satisfaisants qu'ils devraient l'être. »

En 1922, parmi les 115 crèches de la région parisienne, 37 ont dû être fermées pour cause de rougeole (32 une fois, 4 deux fois et 1 trois fois). La fermeture d'une crèche a été prononcée 86 fois pour cause de maladie contagieuse : *43 fois (soit 1 fois sur 2), il s'agissait de rougeole*. De novembre 1922 à mai 1923, durant la sévère épidémie qui sévissait alors, 50 crèches ont été visitées par la rougeole. Leur effectif était de 1508 enfants (1), 542 d'entre eux ont contracté la maladie, et 103 au moins en sont morts (2). Nous citons quelques exemples :

NOMBRE D'ENFANTS FRÉQUENTANT LA CRÈCHE	NOMBRE DE CAS DE ROUGEOLE	NOMBRE DE DÉCÈS
24	10	4
25	7	3
38	4	3
20	3	3
52	9	3
26	9	3
55	4	4
27	4	4
33	30	7
37	36	17
337	116	51

(1) Nous ignorons la proportion de nourrissons âgés de moins de 6 mois.

(2) Ce dernier chiffre que nous devons ainsi que les précédents au

Avant même d'avoir atteint l'âge scolaire, l'enfant d'une famille ouvrière fréquente souvent l'école maternelle.

Sur 100 enfants âgés de moins de 6 ans, vivant dans chaque quartier combien fréquentent l'école maternelle (1919).

8 ^e arrondiss ^t (Le plus riche)	8 ^e et 16 ^e arrondiss ^{ts} (Les plus riches)	Arrondiss ^{ts} autres que les 8 ^e et 16 ^e	13 ^e , 20 ^e et 19 ^e arrondiss ^{ts} (Les plus pauvres)	19 ^e arrondiss ^t (Le plus pauvre)
—	—	—	—	—
1,60	4,88	18,19	20,95	21,24

II. — ETAT MORBIDE ANTERIEUR

Le nombre plus grand d'enfants malingres, rachitiques, tuberculeux, joue un rôle indéniable dans la surmortalité morbilleuse qu'on observe dans la classe ouvrière (1). Il existe à coup sûr des enfants chétifs dans tous les milieux, mais, dans les familles riches ou aisées, ils sont entourés de plus de soins et, en règle générale, contractent la rougeole plus tard que dans les familles pauvres, c'est-à-dire à un âge où un plus grand nombre d'immunités sont acquises.

Lorsque la précarité de l'état général et le jeune âge se trouvent associés, la mortalité peut, dans certaines collectivités, devenir effrayante.

A l'asile des débiles de Médan (Fondation Zola), en 1910, 1911 et 1912, la mortalité morbilleuse entre pour moitié dans la mortalité générale ; la léthalité est de 62 % (23 décès sur 37 cas) ; en mars 1921, 10 des 15 enfants atteints de rougeole meurent.

Degkwitz cite un épisode saisissant, observé par Auerbach dans la crèche de l'Orphelinat de Hambourg. Un enfant y apporte la rougeole ; 66 enfants, âgés de 5 mois à 2 ans et soignés pour troubles de la nutrition, rachitisme, syphilis, tuberculose, contractent la maladie. La léthalité

Dr Dubief, que nous tenons à remercier, est, à son avis, au-dessous de la vérité, car il n'est pas possible aux directrices des crèches de connaître le sort de tous les enfants qui ne leur sont pas ramenés. Parmi ceux-ci, nombre d'enfants ont dû mourir de rougeole, soit à l'hôpital, soit au domicile de leurs parents, sans que, directement ou indirectement, les directrices des crèches en fussent averties.

(1) Dans les cas non mortels, la fréquence des séquelles est également plus grande.

est de 37 %, s'élevant même à 50 % parmi les 38 enfants âgés de moins d'un an ; 20 enfants au-dessous d'un an sont atteints de broncho-pneumonie, mortelle dans 85 % des cas. Des 7 enfants tuberculeux, 5 succombent (par contre, aucun des 5 petits syphilitiques ne meurt). La diphtérie vient compliquer la rougeole de 14 enfants, et en tue 13 (8 au-dessous d'un an, 5 sur 6 au-dessus d'un an).

III. — FREQUENTATION DE L'HOPITAL

Les circonstances sont multiples qui amènent les enfants de la classe ouvrière à l'hôpital. La contagion, qu'il est, il faut le reconnaître, très difficile de combattre, les y attend souvent. Nous allons envisager les diverses occasions dans lesquelles le milieu hospitalier peut nuire à l'enfant.

A. — FRÉQUENTATION DES CONSULTATIONS HOSPITALIÈRES

L'organisation de la « consultation de la porte » est encore défectueuse dans certains hôpitaux d'enfants et y rend les contaminations faciles. La sélection est parfois organisée de telle sorte qu'elle engendre de l'encombrement et donne le temps aux enfants contagieux de contaminer, avant l'examen, les sujets réceptifs qui se trouvent à leur contact. En pareil cas, bien que faite consciencieusement par un interne soucieux de reconnaître les enfants atteints ou suspects de maladies contagieuses, elle est d'un intérêt prophylactique assez mince. En outre, dans la salle d'attente, comme dans la salle d'examen, les enfants ne sont pas toujours séparés les uns des autres.

Nous avons relevé le nombre des cas de rougeole déclarés à l'intérieur des hôpitaux d'enfants en 1917, et les avons séparés en trois groupes, selon que l'éruption était apparue moins de 13 jours, de 13 à 15 jours, ou plus de 15 jours après l'admission. Le premier groupe est imputable aux contaminations du dehors ; le dernier, à la contagion intérieure ; le second doit être dû, surtout, à des contaminations survenues le jour de l'admission, principalement à la consultation de la porte.

TABLEAU XLII

*Cas de rougeole
déclarés à l'intérieur des hôpitaux d'enfants
en 1917*

Ages	CAS DÉCLARÉS MOINS DE 13 JOURS APRÈS L'ADMISSION			CAS DÉCLARÉS DE 13 A 15 JOURS APRÈS L'ADMISSION			CAS DÉCLARÉS PLUS DE 15 JOURS APRÈS L'ADMISSION		
	Cas	Décès	Léthalité	Cas	Décès	Léthalité	Cas	Décès	Léthalité
	—	—	—	—	—	—	—	—	—
			°/o			(1) °/o			°/o
0 à 4 ans	75	21	28	34	3	8,8	157	44	28
4 à 15 ans	49	2	4	30	6	20	139	11	7,9
0 à 15 ans	124	23	18,5	64	9	14	296	55	18,5

(1) On pourrait être tenté d'attribuer cette faible léthalité à un *contage éphémère*, mais elle est peut-être fortuite, et les chiffres sur lesquels est calculé le pourcentage ne sont pas assez importants pour qu'on puisse se faire une opinion.

En 1917, à l'hôpital des Enfants-Malades, 21 cas de rougeole ont éclaté du 13^e au 15^e jour après l'admission : 13, dont 2 mortels au-dessous de 3 ans ; 8, dont 2 mortels au-dessus de 3 ans. Or, ces cas intérieurs, survenant inopinément, sont d'autant plus à redouter qu'ils suscitent presque inmanquablement des cas secondaires. Par ailleurs, nombre de contaminations réalisées à la consultation de la porte passent inaperçues : l'enfant contaminé, non admis le jour même à l'hôpital, n'y est ramené que lors de l'invasion ou de l'éruption. Ces cas doivent être plus nombreux que ceux que nous avons précédemment signalés, attendu qu'à chaque consultation le chiffre des simples consultants l'emporte de beaucoup sur celui des malades admis. Pour notre part, il nous est plusieurs fois arrivé, lors de gardes prises à l'hôpital des Enfants-Malades, d'apprendre, en interrogeant les parents, que les enfants que nous admettions pour rougeole étaient venus à la consultation 13 à 14 jours auparavant.

B. — MISE EN DÉPÔT A L'HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS

L'enfant d'une famille ouvrière, dont la mère, malade ou enceinte, est admise à l'hôpital, est souvent envoyé en dépôt aux Enfants-Assistés. Cet hôpital recevait, il y a encore peu d'années, jusqu'à 40 enfants par jour, et en reçoit, maintenant, environ 20. Le séjour moyen de ceux-ci est de 9 à 10 jours. Il est impossible de construire un lazaret pour isoler une population flottante si nombreuse et si fréquemment renouvelée ; d'où de multiples contaminations. En 1917, 192 cas de rougeole s'y sont déclarés plus de 15 jours après l'admission, donnant lieu à 36 décès : 27 sur 94 cas au-dessous de 4 ans (léthalité de 28,7 %), 9 sur 98 cas de 4 à 15 ans (léthalité de 9,2 %).

Il faut noter que le séjour moyen des enfants étant inférieur à la période préexanthématique de la rougeole, bien des cas de rougeole, contractés à l'hospice, n'y éclatent pas (1).

C. — HOSPITALISATION POUR UNE AUTRE MALADIE QUE LA ROUGEOLE

Le nombre des enfants qui contractent, à l'hôpital, une maladie autre que celle pour laquelle ils ont été admis, a, heureusement, beaucoup diminué depuis que les contagieux ont été isolés dans des services spéciaux, et surtout depuis que des services de « douteux » ont été créés.

Avant qu'il en fût ainsi, le spectacle de la contagion, qui se donnait libre cours dans les salles communes, était lamentable. Le passage suivant de la thèse de Maunoir est souvent cité : « Il est impossible de passer un temps, même court, à l'hôpital de la rue de Sèvres, sans se sentir

(1) L'impossibilité d'éviter les contaminations rendues fatales par l'agglomération de tant d'enfants a poussé l'administration, d'accord avec le professeur Marfan, à réaliser une modalité nouvelle de placement familial, réservé aux enfants de 1 à 3 ans. Lorsqu'une mère manifeste son intention d'envoyer son enfant en dépôt à l'hospice des Enfants-Assistés, l'administration l'invite à renoncer à son projet et à confier son enfant, soit à des parents ou à des amis, soit à une famille étrangère choisie par le « Service Social » de l'hospice. L'administration s'engage à verser pour l'enfant, pendant la durée de l'absence de la mère, la somme de 6 francs par jour. (Les frais d'hospitalisation s'élèvent à environ 20 francs par jour et par enfant.)

indigné et en même temps quelque peu complice de toutes les morts dues, suivant une expression anglaise, à des maladies évitables. On se sent quelque renords à ne pas détourner les parents de faire admettre leurs enfants dans des salles empoisonnées par une collection si complète de miasmes contagieux. » Six ans après, en 1882, Bécclère approuve les paroles de son collègue. Une année d'internat aux Enfants-Malades lui a permis de noter dans un seul des services de cet hôpital (celui du Dr Labric), 52 cas de rougeole contractée à l'hôpital, dont 30 mortels (57,68%). Tous les enfants contaminés n'avaient pas été admis pour des maladies graves. Certains n'ont dû leur mort qu'à leur hospitalisation. L'exemple des deux frères M... est navrant : Georges, 2 ans 1/2, entre le 31 janvier 1881, pour bronchite et diarrhée ; 15 jours après, il contracte la rougeole et meurt de broncho-pneumonie. Maurice, 4 ans 1/2, entre le 11 février 1881, pour bronchite simple ; il présente coup sur coup : le 15 février, une éruption de scarlatine ; le 25 février (15 jours après son admission, 14 jours après l'entrée d'un rougeoleux en pleine éruption), un exanthème morbillieux ; le 27 février, des symptômes de croup (toux, voix éteinte, tirage), et il meurt le 28 février. En 17 jours, scarlatine, rougeole et diphtérie ont eu le temps de se succéder et d'emporter le petit malade.

L'ouverture des pavillons de rougeole n'a pas suffi à diminuer la contagion intérieure dans les salles. C'est après la création de services de douteux qu'a commencé à baisser le nombre des rougeoles contractées à l'intérieur de l'hôpital. En 1886, une salle de l'hôpital des Enfants-Malades est affectée aux rougeoleux. En 1890, Grancher, se basant sur les statistiques de l'hôpital, déclare que « le service d'isolement n'a pas diminué les cas intérieurs ». Les chiffres suivants montrent, en effet, la fréquence et la gravité des cas intérieurs survenus à l'hôpital des Enfants-Malades, en 1888-1889 et de 1893 à 1895, année qui précède celle de la création d'un service de douteux.

	CAS	DÉCÈS	LÉTHALITÉ
Rougeoles déjà déclarées lors de l'admission	1 508	334	22,14 p. 100
Rougeoles déclarées moins de 14 jours après l'admission	299	363	37,15 —
Rougeoles déclarées 14 jours ou davantage après l'admission (cas intérieurs proprement dits)	678		

Depuis la création des services de douteux, d'autres mesures d'hygiène hospitalière aidant, les cas de rougeole intérieure se sont raréfiés. Nous avons vu qu'en 1917, 296 cas, dont 55 mortels, ont été notés dans les différents hôpitaux d'enfants. La rougeole nosocomiale est donc moins importante que par le passé, mais encore à redouter.

D. — HOSPITALISATION POUR ROUGEOLE

En quoi consiste la surinfection que l'on redoute si justement au cours de la rougeole, en particulier à l'hôpital ?

La sérothérapie préventive et curative a considérablement diminué le péril de la diphtérie au cours ou au décours de la rougeole ; l'antisepsie médicale a rendu rares les suppurations cutanées, exceptionnels les cas de gangrène. Une seule grave complication de la rougeole résiste : la broncho-pneumonie, responsable de presque tous les décès. Rechercher dans quelle mesure et pour quelles raisons l'hospitalisation est, aujourd'hui, nuisible au rougeoleux revient, avant tout, à étudier le rôle de l'hôpital dans la genèse de la broncho-pneumonie. Que savons-nous sur celle-ci ?

Un premier fait est acquis. La broncho-pneumonie observée à l'occasion de la rougeole n'est pas l'œuvre directe du virus morbilleux. La rougeole permet la broncho-pneumonie, elle ne la crée pas. La broncho-pneumonie est due à une infection surajoutée, et le professeur Bard a eu le mérite d'affirmer, dès 1887, « sa nature secondaire et additionnelle. »

Cette broncho-pneumonie peut, en principe, ressortir à trois étiologies différentes : l'auto-infection par les microbes banaux des cavités naturelles, de virulence exaltée ; l'hétéro-infection par des germes connus : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, bacilles de Friedlander.

etc. ; l'hétéro-infection, par un germe spécifique probablement encore inconnu. Les deux premières éventualités sont couramment admises, et l'on juge en leur faveur maintes constatations bactériologiques (Netter, Méry, Boulloche, Mosny, Barbier). La troisième, pour des raisons qui touchent surtout à l'épidémiologie, n'est pas invraisemblable. L'exemple des diverses variétés d'angines pseudo-membraneuses montre qu'il n'est pas absurde d'admettre comme possible l'existence de plusieurs sortes de broncho-pneumonies étiologiquement différentes. De même que la fausse membrane est due tantôt et le plus souvent à un germe spécifique, le bacille de Löffler, tantôt et par exception, à d'autres microbes déterminant habituellement des angines érythémateuses ou pultacées, la broncho-pneumonie est peut-être liée, dans certains cas, à des germes banaux, dans d'autres à un germe propre, unique, spécifique. Dans ces derniers cas, elle constituerait une maladie autonome, capable d'évoluer pour son propre compte ou de s'associer à d'autres maladies aiguës.

Les incertitudes qui subsistent sur l'étiologie de la broncho-pneumonie, l'impuissance où nous sommes peut-être encore à découvrir le plus néfaste de ses agents, la notion enfin des germes de « sortie », doivent nous rendre très prudent dans l'évaluation du rôle joué par les différents microbes rencontrés chez les broncho-pneumoniques.

En somme, la variété des germes qui peuvent donner lieu aux broncho-pneumonies, de même qu'aux autres complications ou associations morbides, doit nous faire donner au mot « surinfection » un sens très large. Sous ce terme commode, nous entendons l'association au virus morbillieux de germes connus ou inconnus, banaux ou spécifiques.

Quelle que soit son individualité bactériologique, la broncho-pneumonie morbillieuse peut naître à des moments différents.

Dans certains cas, l'infection exogène qui la provoque se fait en même temps que la contamination morbillieuse. « Pour être toujours le fait d'une infection additionnelle, écrivait le professeur Bard en 1891, la broncho-pneumonie n'est pas pour cela toujours postérieure à la rougeole, et l'aggravation de la rougeole dans les milieux nosocomiaux ne constitue pas toute la question ; il y a des cas assez

nombreux où les deux infections sont contemporaines et parallèles, et doivent être considérées comme une maladie mixte d'emblée. »

Dans d'autres cas, la broncho-pneumonie, sans être aussi précoce, peut se faire avant l'éruption ou tout au début de celle-ci.

Enfin, elle peut être tardive et ne se réaliser qu'au cours ou à la suite de l'éruption.

En conséquence, parmi les rougeoleux transportés à l'hôpital, les uns y arrivent déjà atteints de broncho-pneumonie, les autres, dont la rougeole est encore simple, peuvent, s'ils sont hospitalisés dans un milieu infecté, y contracter secondairement une broncho-pneumonie. Le problème consiste donc à évaluer aussi exactement que possible l'importance respective de ces deux catégories de broncho-pneumonies.

Pour simplifier la question, il importe avant tout de faire une distinction entre les services de rougeole privés de moyens d'isolement individuel et ceux qui en sont pourvus. Le rapport qui existe entre la surinfection préhospitalière et la surinfection hospitalière dépend, en effet, du degré d'isolement individuel que les rougeoleux trouvent à l'hôpital.

Dans le passé, aussi longtemps que, l'isolement collectif étant seul cherché, les rougeoleux ont été traités côte à côte dans une même salle, la surinfection hospitalière a été intense et la mortalité très élevée.

En 1873, Oyon, dans sa thèse consacrée aux « causes de la gravité de la rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés », compare, pour une même période allant de 1867 à 1872, les chiffres de léthalité morbilleuse de l'hospice des Enfants-Assistés et de l'hôpital Sainte-Eugénie : 42,59 % dans le premier établissement, 19,47 % dans le second. Il voit la cause principale de cette différence dans le fait, qu'aux Enfants-Assistés les rougeoleux sont réunis dans une même salle, tandis qu'à Sainte-Eugénie les rougeoleux sont « disséminés au milieu des autres malades ».

En 1890, 4 ans après l'ouverture d'un service de rou-

geole à l'hôpital des Enfants-Malades, Grancher constate que cette mesure « n'a pas diminué la mortalité, qui oscille, avant comme après la création des salles d'isolement, autour de 41 % ».

Un pavillon de rougeoleux est créé à l'hôpital Trousseau en 1889 ; la léthalité morbilleuse, durant les 5 années qui suivent l'ouverture de ce pavillon, est la même que durant les 5 années qui l'ont précédée : de 1883 à 1888, 317 décès pour 1166 cas (27,18 %) ; de 1890 à 1894, 629 décès pour 2268 cas (27,73 %).

De 1881 à 1890, la léthalité est, à l'hospice des Enfants-Assistés, de 31 %. Elle est, à l'hôpital des Enfants-Malades, de 26,67 % pendant huit années échelonnées de 1888 à 1898, de 25 % en 1899, de 23 % en 1900.

Les efforts entrepris pour remplacer l'absence totale d'isolement individuel par un isolement individuel relatif diminuent la surinfection hospitalière et amendent les statistiques hospitalières. Des statistiques exceptionnellement favorables : 15,29 % en 1895 aux Enfants-Assistés (Hutinel), 14,4 % en 1895 à Trousseau (Comby), montrent l'importance des mesures d'isolement et d'antisepsie. Un certain nombre de boxes sont progressivement installés dans la plupart des services de rougeole.

Après 1900, grâce à l'ouverture d'un nouveau pavillon de rougeole où l'isolement individuel est très partiellement réalisé, la statistique de l'hôpital des Enfants-Malades devient meilleure. La léthalité est, en 1901, de 13,62 % (Richardière), en 1903, de 12,31 % (Variot). Mais cet isolement est encore imparfait ; il consiste à séparer les petits malades par des cloisons ne descendant pas jusqu'au sol et s'élevant à hauteur d'homme, et constitue « plus un isolement symbolique qu'un isolement matériel ». (Stephen Chauvet.) Au cours de certaines épidémies, la léthalité y redevient élevée. Stephen Chauvet, interne du professeur Marfan, publie, en 1914, la statistique d'une « mauvaise période » : en un mois, 46 décès sur 120 cas (38 %). Il estime que « ce qu'il faut surtout incriminer c'est l'isolement collectif, qui permet à un enfant atteint d'une complication de contagionner ses voisins ». Dans ce même pavillon des Enfants-Malades, la léthalité est de 18,71 % de 1914 à 1917, de 13,08 % en 1920. Dans l'ensemble

des hôpitaux de Paris, la léthalité est, en 1912, de 16,94 %, en 1916, de 17,37 % (1).

Présentement, l'organisation des pavillons de rougeole est remarquablement améliorée par rapport à ce qu'elle était autrefois.

En 1921, à la suite d'un rapport de M. de Fontenay, conseiller municipal de Paris, des boxes, complètement indépendants les uns des autres, ont été aménagés dans les pavillons de rougeoleux de l'hôpital des Enfants-Malades, de l'hôpital Trousseau et de l'hospice des Enfants-Assistés.

Les bienfaits de l'isolement individuel ne sont pas niables. Nous citerons l'exemple suivant : en 1922-1923, les résultats obtenus à l'hôpital Claude-Bernard, dans les pavillons où cet isolement existe, même relatif, sont meilleurs que dans les pavillons où il fait défaut. Au pavillon Mourier, l'isolement individuel est entièrement réalisé. Au pavillon Proust, il n'est que partiel, mais encore effectif. Au pavillon Jenner, il est, faute de locaux suffisants, précaire ou nul ; quelques chambres existent pour les cas graves, mais on est souvent obligé d'y mettre plusieurs enfants ensemble. La statistique suivante montre la différence qui existe entre les chiffres de léthalité (voir fig. 17).

TABLEAU XLII bis

Âges	PAVILLONS JENNER (Isolement individuel précaire ou nul)			PAVILLONS PROUST ET MOURIER (Isolement individuel effectif — relatif ou absolu —)		
	Nombre de cas	Nombre de décès	Léthalité	Nombre de cas	Nombre de décès	Léthalité
			—			—
			‰			‰
0 à 2 ans (1).....	72	34	47,22	52	13	25
0 à 3 ans.....	133	45	33,83	102	21	20,58
3 à 5 ans.....	83	5	6,02	64	0	0
5 à 15 ans.....	135	4	2,96	135	3	2,22

(1) Les nourrissons soumis à l'allaitement naturel sont exceptés de cette statistique.

(1) Il serait absolument illégitime de comparer ces statistiques avec celles des hôpitaux privés dont on vante la faible mortalité. Ces hôpitaux reçoivent beaucoup moins de nourrissons, en particulier de nourrissons soumis à l'allaitement artificiel. En outre, et surtout, le nombre

Le personnel médical étant commun, le dévouement des infirmières partout égal, et l'âge des malades le même, cette différence ne peut tenir qu'à l'organisation matérielle.

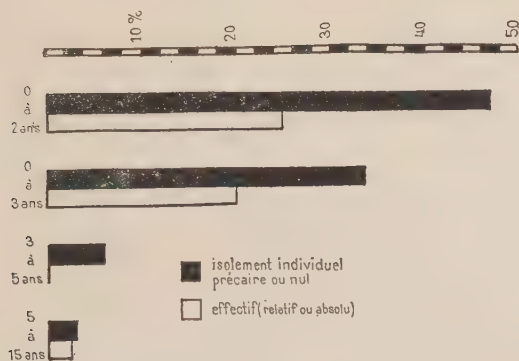


FIG. 17. — Influence de l'isolement individuel sur la létalité morbilleuse (nombre de décès pour 100 cas).

La statistique de l'hôpital Claude-Bernard permet de noter que l'importance de l'isolement est d'autant plus manifeste qu'il s'agit d'enfants plus jeunes. Au delà de 5 ans, elle est peu sensible. De 0 à 2 ans, elle est maxima. Parmi les nourrissons privés à la fois de l'allaitement naturel et d'un isolement suffisant, la mortalité est de 47,22 % ; parmi les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel, mais bénéficiant de l'isolement individuel, la mortalité descend à 25 % ; parmi les nourrissons bénéficiant et de l'allaitement naturel et de l'isolement, la mortalité tombe à 9,58 % (voir fig. 18).

En dépit des progrès réalisés en matière d'hygiène hospitalière, l'organisation actuelle de certains services de rougeoleux laisse encore à désirer. Les malades de 0 à

des admissions se borne au nombre limité des places prévues d'avance ; ces hôpitaux ignorent le trop plein et n'ont pas, comme les hôpitaux de l'Assistance publique, à faire face, coûte que coûte, aux débordements épidémiques. En temps d'épidémie, le nombre de cas graves qu'on amène dans les hôpitaux d'enfants est considérable et fausse, en quelque manière, les statistiques.

3 ans ne bénéficient pas partout et toujours de l'isolement individuel intégral, lequel comporte non seulement le box individuel (fermant hermétiquement et possédant en propre une fenêtre), mais aussi un jeu d'objets de traitement individuels.

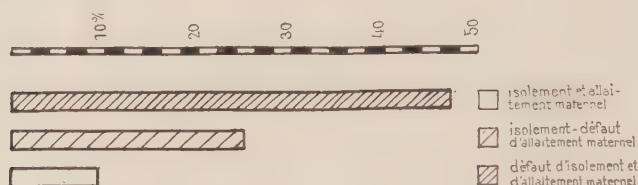


FIG. 18. — Influence de l'isolement individuel et de l'allaitement naturel sur la létalité morbilleuse de 0 à 2 ans.

Lors d'épidémies particulièrement intenses, on est amené à créer, d'urgence, des services de rougeole dans des salles communes mal équipées. Enfin n'est pas assez souvent réalisée la séparation, dans deux locaux différents, avec deux personnels différents, des rougeoles simples et des rougeoles graves, selon une formule comparable à celle qui, dans les services d'accouchement, fait tenir les femmes infectées strictement à l'écart des autres accouchées.

En dehors des lacunes de l'installation matérielle, il existe parfois une fâcheuse insuffisance du personnel infirmier. Cette insuffisance peut concerner soit la quantité, soit la qualité des infirmières. Elle tient à plusieurs causes : service de nuit, absences par maladie, congés annuels, longs intervalles épidémiques. Ces derniers entraînent fatalement la dispersion au moins partielle du personnel spécialisé.

Malgré ces imperfections, il serait absolument faux de juger l'influence du milieu hospitalier d'après les taux de mortalité des statistiques hospitalières. On serait ainsi amené à conclure, tout à fait à tort, que la surinfection hospitalière est actuellement responsable de la plupart des décès. Il ne faut pas perdre de vue le mode de recrute-

ment des malades des hôpitaux. Ceux-ci reçoivent, d'une part, et quel que soit leur état, tous les rougeoleux qui, habitant des taudis, ne peuvent absolument pas être soignés à domicile, d'autre part des rougeoleux appartenant à des familles modestes, mais dont l'état de gravité est tel que leurs parents, renonçant à les traiter chez eux, les amènent à l'hôpital dans l'espoir qu'on les y sauvera. La surinfection, si fréquente au taudis, et ce triage des cas graves dans les familles dont le logement permet, à la rigueur, le traitement à domicile, aboutit à condenser à l'hôpital un nombre de rougeoles mortelles qui ne correspond nullement au taux de léthalité générale de l'épidémie.

Le témoignage des médecins des bureaux de bienfaisance des quartiers les plus peuplés atteste la réalité de cette sélection et vient à la décharge de l'hôpital. En 1917, sur l'initiative d'un inspecteur principal de l'Assistance Publique, ému de l'importance de la mortalité morbilleuse dans les hôpitaux, une intéressante enquête fut faite auprès des médecins des bureaux de bienfaisance. Il leur fut demandé quel avait été, pendant les dernières années, le pourcentage de mortalité par la rougeole parmi les enfants qu'ils avaient été appelés à soigner.

Il y eut 60 réponses. La plupart des médecins firent savoir que, le défaut de notes précises les privant des données numériques nécessaires, ils ne pouvaient fournir de statistique ni même d'évaluation approximative fondée. Certains donnèrent des chiffres, du reste très variables (2 à 10, et même 15 % au-dessus de 2 ans, 3 à 20 % au-dessous de 2 ans) (1), mais en signalant, presque tous, que le départ à l'hôpital de rougeoleux dont ils n'avaient ensuite plus de nouvelles rendait incertaines ces moyennes.

Un certain nombre de médecins, et c'est ce qui, à notre avis, fait le principal intérêt de cette enquête, prit nettement parti pour ou contre l'hôpital.

Quelques médecins hostiles à l'hospitalisation donnèrent, très sagacement, leurs raisons : « complications rares, si

(1) Les chiffres de mortalité les plus élevés furent donnés par les médecins des quartiers les plus surpeuplés.

les parents, faisant demander le médecin dès le début de la rougeole », celui-ci peut « insister sur les soins de propreté et de désinfection de la bouche et du nez ». L'un d'entre eux conclut : « Le traitement en commun par l'hospitalisation donne de mauvais résultats et favorise les complications. Je n'ai donc fait hospitaliser les malades que dans des cas spéciaux, sur les instances de la famille et en présence de cas compliqués. » Et il ajouta cette judicieuse réserve : « Peut-être l'état hygiénique relativement bon de ma circonscription (où les immeubles surchargés de population sont l'exception et où l'on rencontre surtout des maisons de deux et trois étages) est-il la cause de la bénignité relative des cas de rougeole que j'y ai observés. » Il se trouve, en effet, que les médecins qui s'élevèrent contre le transport à l'hôpital exerçaient dans des quartiers demi-populeux.

Au contraire, les médecins qui admirent le transport à l'hôpital exerçaient dans les quartiers les plus pauvres de la capitale, notamment dans les XIII^e et XIX^e arrondissements. La situation leur apparut clairement telle qu'elle était et telle qu'elle est restée. « Il se fait une sélection naturelle qui fait aboutir les cas graves aux hôpitaux ». « Un certain nombre de cas graves sont envoyés à l'hôpital lorsque l'habitation est par trop insalubre, et certains traitements (tels que la balnéation) ne peuvent être employés à domicile, faute du nécessaire. » « L'insalubrité générale des logements, dans la circonscription, oblige souvent, dès qu'une complication grave de la rougeole se produit, à envoyer le malade à l'hôpital, et c'est là qu'a lieu le décès. »

Les mieux placés pour faire le départ entre la surinfection préhospitalière et la surinfection hospitalière sont les médecins chargés des pavillons de rougeole. Ils examinent les petits morbillieux dès leur arrivée et peuvent ensuite déterminer, parmi les enfants qui ont succombé dans leur service, le nombre des malades mortellement atteints au moment de leur admission. Cette méthode, bien qu'approximative, est la plus sûre pour apprécier l'importance *actuelle* de la surinfection hospitalière. Sur quelles bases se fonde-t-elle ?

Les rougeoles malignes sont, évidemment, à ranger dans le groupe des rougeoles à pronostic d'emblée fatal, mais leur nombre est restreint, et c'est surtout l'étude des broncho-pneumonies qui peut permettre une discrimination entre les rougeoles déjà graves lors de l'admission et les rougeoles devenues graves postérieurement à celle-ci. L'examen du rougeoleux à son arrivée à l'hôpital fait ou non reconnaître l'existence d'un foyer broncho-pneumonique. Certains enfants, chez lesquels ce diagnostic ne peut être porté qu'au moment de leur entrée, présentent, dans les jours qui suivent, des signes qui traduisent l'existence d'une complication broncho-pulmonaire. Ces broncho-pneumonies sont considérées comme secondaires, mais certaines d'entre elles, non décelables au moment de l'entrée du petit malade, sont dues à une contamination antérieure à l'admission à l'hôpital. Le développement des lésions, et surtout leur extériorisation par des signes cliniques, ne suit pas immédiatement l'ensemencement broncho-pulmonaire. Certains foyers peuvent rester silencieux pendant les premiers jours : l'hyperthermie, et même la polypnée (sauf intensité extrême), constatées chez un enfant reçu en pleine éruption morbilleuse, ne donnant pas le droit au médecin d'affirmer l'existence d'une complication respiratoire. En conclusion, le nombre des broncho-pneumonies constatables à l'arrivée est inférieur au nombre des broncho-pneumonies réellement dues à la surinfection préhospitalière ; le nombre des broncho-pneumonies diagnostiquées dans les jours qui suivent l'admission est supérieur au nombre des broncho-pneumonies engendrées par la surinfection hospitalière. Ces réserves ne donnent que plus de poids aux chiffres qu'on peut tirer de diverses statistiques récentes.

En 1920, à l'hôpital des Enfants-Malades, 118 cas de broncho-pneumonie morbilleuse sont soignés dans le service du Dr Apert : 72 existent déjà lors de l'arrivée et donnent lieu à 57 décès (79,16 %) ; 46 naissent en salle du deuxième au dixième jour, exceptionnellement au quatorzième jour, et provoquent 22 morts (47,82 %).

En 1922-1923, à l'hôpital Bretonneau, 355 cas de rougeole traités dans le service du Dr Debré donnent lieu à 60 décès (16,43 %) ; 50 de 0 à 2 ans, 4 de 2 à 3 ans, 4 de

3 à 5 ans, 2 au-dessus de 5 ans. Sur les 60 morts, 13 sont imputables aux causes suivantes : coqueluche associée (2 cas) ; pleurésie métapneumonique, phlegmon cervical, otite grave avec ostéite (2 cas) ; brûlure étendue, tuberculose (2 cas) ; rougeole hypertoxique maligne d'emblée (4 cas). De ces 13 décès, les 7 derniers, au moins, ne sont pas liés à la surinfection hospitalière. Les 47 autres décès sont dus à des broncho-pneumonies. Mais il est capital de savoir que 34 de ces 47 broncho-pneumonies mortelles étaient déjà déclarées le jour même de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, et que 13 seulement se sont révélées lorsque l'enfant était hospitalisé depuis plus de 48 heures. On peut donc dire que 41 de ces 60 décès (34 par broncho-pneumonie, 7 par autres causes) ne sont sûrement pas dus à l'hospitalisation, et que les 2/3 au moins des rougeoleux décédés à l'hôpital, y étaient entrés mortellement atteints. Du reste, la rapidité avec laquelle ont succombé nombre d'entre ces derniers atteste la gravité de la surinfection préhospitalière. Sur 60, 18 sont morts dans les trois premiers jours qui ont suivi leur admission, 37 dans la première semaine de leur hospitalisation.

En 1923, à l'hôpital Trousseau, parmi les 485 rougeoleux admis dans le service du Dr Lesné, 103 succombent (21 %), dont 72 âgés de 0 à 2 ans. Sur ces 103 enfants, 68 étaient déjà atteints de broncho-pneumonie au moment de leur entrée à l'hôpital, et 62 sont morts moins de huit jours après leur admission. Ces chiffres expliquent que la léthalité soit élevée malgré l'isolement en box et les règles d'asepsie suivies par un personnel expérimenté.

A l'hôpital Claude-Bernard, en douze mois, d'octobre 1922 à septembre 1923, on observe, sur un total de 725 rougeoleux de 0 à 15 ans, 94 broncho-pneumonies. Nous avons examiné, dès l'arrivée, la plupart de ces malades, et marqué sur la feuille d'observation les signes constatés. Lors du dépouillement des observations, nous n'avons retenu, comme cas de broncho-pneumonie existant déjà au moment de l'admission, que ceux dont l'observation mentionnait formellement et explicitement des signes de broncho-pneumonie à l'entrée du malade dans le pavillon. Nous avons mis dans le groupe des broncho-pneumonies constatées secondairement tous les autres cas de broncho-

pneumonie. Nous avons procédé ainsi pour éviter une distinction, qui eût pu être difficile et arbitraire, entre les broncho-pneumonies sûrement secondaires nées à l'hôpital et les broncho-pneumonies apparemment secondaires, consécutives, en réalité, à une contamination préhospitalière.

	BRONCHOPNEUMONIES CONSTATÉES A L'ARRIVÉE			BRONCHOPNEUMONIES CONSTATÉES APRES L'ARRIVÉE		
	Total	Formes mor- telles	Formes cu- rables	Total	Formes mor- telles	Formes cu- rables
0 à 3 ans	62	50	12	20	11	9
3 à 15 ans	8	6	2	4	0	4
0 à 15 ans	70	56	14	24	11	13

Les broncho-pneumonies existant déjà lors de l'admission représentent les 3/4 du nombre total des broncho-pneumonies, et les 5/6 des broncho-pneumonies mortelles.

La haute léthalité des broncho-pneumonies constituées antérieurement à l'admission est à souligner : 80%. Les 2/5 (22) des décès qu'elles provoquent ont lieu dans les quatre premiers jours (1 décès le premier jour, 7 le deuxième, 6 le troisième, 8 le quatrième) ; 16 autres décès surviennent du cinquième au huitième jour. Au total, 38 décès sur 56 se produisent dans les huit premiers jours de l'hospitalisation ; 18 ont lieu 10 jours ou davantage après l'admission. Quelques exemples se rapportant à une seule période de 10 jours donneront une idée de l'état désespéré dans lequel arrivent certains petits rougeoleux. K... Jean, 15 mois, entre le 21 janvier, meurt en 24 heures ; D... André, entre le 24 janvier, succombe au bout de 2 jours ; M... Georges, 21 mois, L... Simone, 18 mois, R... Raymonde, 14 mois, entrent le 25 janvier et meurent 2 jours après ; G... Raymonde, 2 ans, entre le 26 janvier, s'éteint le lendemain ; B... André, 18 mois, B... Roger, 14 mois, T... Jacques, 18 mois, entrent le 31 janvier et meurent, le premier en 48 heures, les deux autres en 4 jours.

La léthalité des broncho-pneumonies constatées postérieurement à l'entrée est nettement moindre : 45,83 %. 8 des 11 décès qu'elles entraînent ont lieu 4 à 8 jours après l'apparition des premiers signes (3 le quatrième jour, 2 le

cinquième, 1 le sixième, 2 le huitième) ; les 3 autres décès surviennent au bout de 13 à 14 jours. Deux de ces derniers décès sont attribuables à la fois à une broncho-pneumonie tardive et à des suppurations cutanées multiples avec escarres étendus. Les broncho-pneumonies secondaires se montrent d'autant plus graves qu'elles apparaissent plus tardivement : sur 9 d'entre elles, déclarées dans les 4 premiers jours qui suivent l'admission, 1 seule est mortelle ; sur 10, développées du cinquième au dixième jour, 5 sont mortelles ; 5, survenues après le dixième jour, sont toutes mortelles.

Les 725 cas de rougeole sus-mentionnés donnent lieu à 85 décès (11,72 %) ; 67 de ceux-ci sont dus à des broncho-pneumonies ; 6 autres sont imputables à des rougeoles malignes (1 nourrisson de 11 mois meurt moins de 6 heures après son arrivée ; trois autres, âgés de 6, 9 et 15 mois, meurent moins de 12 heures après leur admission ; un sixième, d'un an, survit 48 heures. Ces 6 enfants ne présentent aucun signe de complication broncho-pulmonaire). Les 12 autres décès sont dus à des causes diverses : diphtérie (3), érysipèle, dyspnée laryngée d'origine non diphtérique ayant nécessité une trachéotomie, pleurésie purulente, méningite d'origine otique, état comateux avec convulsions terminales (3), anémie grave, athrepsie.

En résumé, 63 décès sur 85 (56 par broncho-pneumonie antérieure à l'admission, 6 par rougeole hypertoxique, 1 par athrepsie chez un enfant de 3 semaines) ne peuvent être attribués à la surinfection hospitalière. *Celle-ci n'est pas responsable d'au moins 74 % des décès.* Nos chiffres, encore qu'au-dessous de la vérité, démontrent donc bien l'importance de la surinfection préhospitalière.

Trois conclusions se dégagent de tous ces faits :

1° *On ne doit pas confondre, en matière de rougeole, mortalité à l'hôpital et surinfection hospitalière.*

2° *La surinfection hospitalière est, actuellement, innocente de la majorité des décès qui surviennent dans les services de rougeole.*

3° *La surinfection hospitalière est encore responsable d'un nombre important de décès évitables, ceux qu'entraî-*

nent les maladies associées et surtout les broncho-pneumonies contractées dans les services de rougeole.

IV. — SURPEUPLEMENT ET TAUDIS

Les chiffres précédents montrent que la surinfection à domicile, qui, autrefois, devait être moins importante que la surinfection à l'hôpital, est devenue nettement prépondérante. La majorité des enfants qui meurent à l'hôpital y arrivent déjà porteurs de la complication qui les tuera. D'où viennent ces enfants ?

Sans doute ils appartiennent presque tous à des familles de ressources limitées, et avant tout à la classe ouvrière. Mais le recrutement de ces cas graves ne se fait pas également dans toutes les familles modestes ou pauvres. Elle paraît se faire, surtout ou presque exclusivement, dans les familles occupant des logements surpeuplés. *C'est le surpeuplement qui, dans un milieu donné, est le critérium de la gravité de la rougeole.*

De 1919 à 1923, la répartition de la mortalité morbilleuse entre les différents groupes de quartiers se fait au prorata non de la population totale, ni même de la population mal logée, mais strictement et limitativement au prorata de la population occupant des logements surpeuplés. Si nous nous souvenons qu'ont été considérés comme mal logés les habitants vivant soit dans des logis insuffisants (moins de pièces que de personnes et deux personnes au plus par pièce), soit dans des logis surpeuplés (plus de deux personnes par pièce), nous nous rendons compte que la mortalité frappe très inégalement ces deux sortes de logements. C'est sur les logements surpeuplés qu'elle s'acharne. *Le parallélisme entre la répartition de la population vivant en état de surpeuplement et la répartition de la mortalité est frappant* (voir tableau XLIII et fig. 19).

Nous avons fait une recherche semblable pour l'épidémie de 1922-1923, s'étendant de novembre 1922 à juillet 1923 (1).

(1) Cette épidémie, que nous étudierons ailleurs avec le professeur Pierre Teissier et son chef de clinique, le Dr Cambessédès, n'a été, en réalité, que la seconde poussée, exceptionnellement violente, d'une plus

TABLEAU XLIII

Répartition entre les quartiers de Paris de la population totale, de la population mal logée, de la population vivant dans des logements surpeuplés et de la mortalité morbilleuse totale, de 1919 à 1923. (Parallélisme entre le surpeuplement et la mortalité.)

QUARTIERS	RÉPARTITION entre les quartiers de la population parisienne totale	RÉPARTITION entre les quartiers de la population parisienne mal logée	RÉPARTITION entre les quartiers de la population parisienne vivant dans des logements surpeuplés	RÉPARTITION entre les quartiers de la mortalité morbilleuse totale
Très riches..	14,97 p. 100	8,35 p. 100	6,13 p. 100	5,37 p. 100
Riches.....	6,84 —	5,02 —	4,15 —	4,49 —
Assez riches.	11,39 —	9,8 —	7,65 —	7,13 —
Très aisés ..	8,74 —	8,59 —	7,74 —	8,98 —
Aisés	28,58 —	30,9 —	30,94 —	29,86 —
Pauvres .. .	8,14 —	9,63 —	10,3 —	11,8 —
Très pauvres	21,14 —	27,69 —	33,04 —	32,33 —

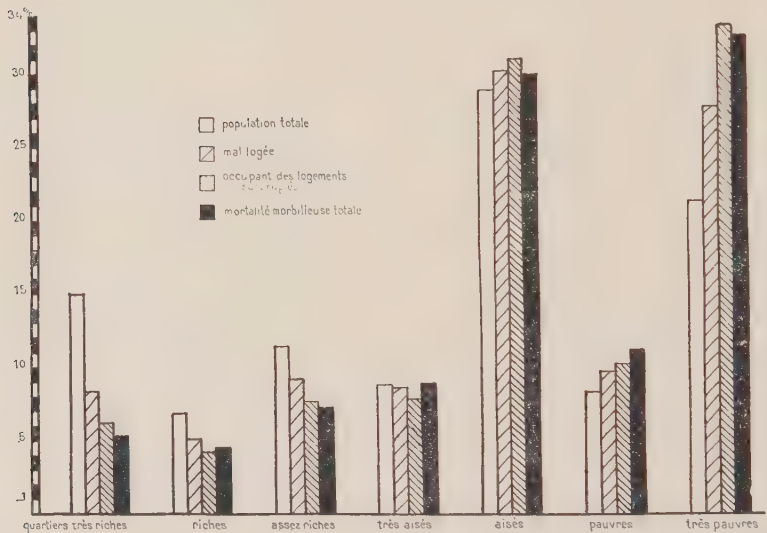


FIG. 19. — Répartition, entre les quartiers de Paris, de la population totale, de la population mal logée, de la population vivant dans des logements surpeuplés, et de la mortalité morbilleuse, de 1919 à 1924. (Parallélisme entre le surpeuplement et la mortalité.)

longue épidémie dont la première poussée a commencé en mars 1922 pour se terminer en août 1922, un court répit de deux mois (septembre-octobre) ayant seulement séparé ces deux poussées.

Cette épidémie a été d'une violence non encore atteinte depuis la loi de 1902, rendant obligatoire la déclaration de la rougeole. Les cas déclarés, qui, d'après les spécialistes, ne représentent qu'environ le tiers des cas réels, se sont élevés, pendant les 9 mois envisagés, à 10.600 (parmi les domiciliés à Paris), soit 7245 à domicile et 3355 à l'hôpital. Le nombre des décès a été de 303 à l'hôpital et de 189 à domicile, soit 492 en tout. L'acmé épidémique s'est étendu de janvier à mai 1923. La morbidité morbilleuse a été aussi élevée dans les quartiers riches que dans les quartiers pauvres, présentant, par exemple, une égale intensité maxima à la Plaine Monceau et à La Villette. La mortalité morbilleuse a été, au contraire, très supérieure dans les quartiers pauvres, ce qui n'est pas surprenant.

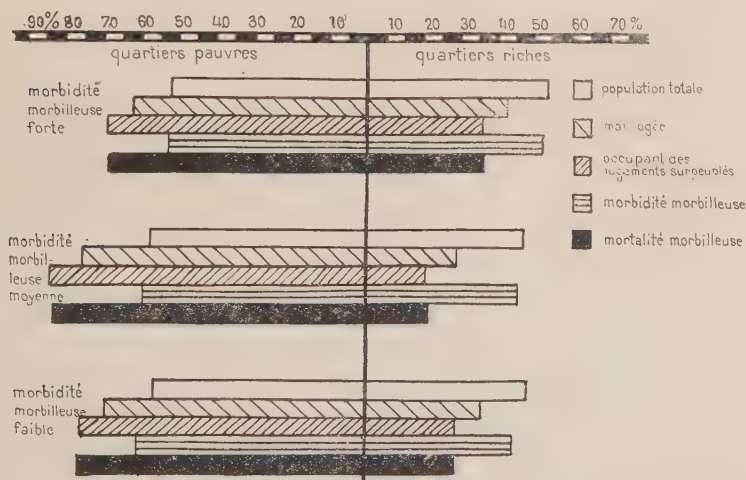


FIG. 19 bis. — Répartition de la morbidité et de la mortalité morbilleuse, entre différents quartiers de Paris, au cours de l'épidémie de 1922-1923 (parallélisme entre le surpeuplement et la mortalité).

Mais ce qu'il est intéressant de noter, c'est que, dans les quartiers riches comme dans les quartiers pauvres, la mortalité a été proportionnelle au surpeuplement. Si nous opposons des groupes de quartiers riches ou aisés d'une part, pauvres d'autre part, ayant les uns et les autres la

TABLEAU XLIII bis

Répartition de la morbidité et de la mortalité morbilleuse
au cours de l'épidémie de 1922-1923

QUARTIERS GROUPÉS D'APRÈS LE NOMBRE DE DÉCLARATIONS DE ROUGEBOLE DURANT L'ACMÉ ÉPIDÉ- MIQUE (janvier-mai 1923)	POPULATION TOTALE	POPULATION MAL LOGÉE (entre parenthèses proportion pour 100)	POPULATION VIVANT DANS DES LOGEMENTS SURPEUPLÉS	CAS DE ROUGEBOLE DÉCLARÉS DE NOVEMBRE 1922 A JUILLET 1923	DÉCÈS PAR ROUGEBOLE ENREGISTRÉS DE NOVEMBRE 1922 A JUILLET 1923
I. Quartiers ayant compté au moins 40 déclarations pour 10.000 habitants.					
Total des 8 quartiers envisagés.	352 618	166.407	41 825	1.802	82
Plaine-Monceau	Nombre absolu	169.306	63.186	12.783	849
Batignolles,			(37,32 %)	(7,55 %)	
Epinettes.	Part du total..	48,01	37,96	30,56	47,11
La Villette,	Nombre absolu	183.312	103 221	29 042	953
Pont de Flandre,			(56,31 %)	(15,84 %)	
Amérique,	Part du total..	51,98	62,03	69,43	52,88
Belleville,					
St-Fargeau.					
II. Quartiers ayant compté de 30 à 39 déclarations pour 10.000 habitants.					
Total des 6 quartiers envisagés.	313 963	134.125	33 525	1.244	58
La Muette,	Nombre absolu	132.730	33.108	5.500	498
Les Ternes,			(24,94 %)	(4,14 %)	
Europe.	Part du total..	42,27	24,68	16,40	40,03
Père-Lachaise,	Nombre absolu	181 233	101 017	28.025	746
La Roquette,			(55,73 %)	(15,45 %)	
Charonne.	Part du total..	57,72	75,31	83,59	59,96
III. Quartiers ayant compté de 20 à 29 déclarations pour 10.000 habitants.					
Total des 4 quartiers envisagés.	147 546	60.265	16.149	457	16
Auteuil,	Nombre absolu	75 666	19.999	4.307	226
Porte Dauphine.			(26,42 %)	(5,69 %)	
	Part du total..	51,28	33,18	26,67	49,45
Goutte-d'Or,	Nombre absolu	71.880	40.266	11.842	231
La Chapelle.			(56,01 %)	(16,47 %)	
	Part du total..	48,71	66,81	73,33	50,54
IV. Quartiers ayant compté moins de 20 déclarations pour 10.000 habitants.					
Total des 6 quartiers envisagés	218.232	90 751	20 175	436	25
Gros-Cailloü,	Nombre absolu	95.263	27.603	5 008	173
Champs-Élysées			(28,97 %)	(5,25 %)	
Chaillot.	Part du total..	43 65	30,41	24,82	39,67
Quinze-Vingts,	Nombre absolu	122.969	63 148	15.167	263
Salpêtrière,			(51,35 %)	(12,33 %)	
Gare.	Part du total..	56,34	69,57	75,18	60,31

même morbidité morbilleuse, nous constatons que la part de mortalité et la part de surpeuplement qui reviennent à chacun de ces groupes sont à peu près identiques. La morbidité est proportionnelle à la population totale, la mortalité au surpeuplement (v. fig. 19 *bis*).

Ici encore, l'importance de la population simplement mal logée ne donne pas la mesure de la mortalité. Il semble donc que, d'une façon générale, il faille plus qu'un logement insuffisant pour aggraver la rougeole à domicile.

Des constatations analogues ont été faites par Picken :

Influence de l'étendue des logements sur la léthalité morbilleuse à Glasgow, de 1893 à 1912.

NOMBRE DES PIÈCES DE L'APPARTEMENT				
	1	2	3	4 et davantage
Léthalité	9,2 p. 100	4,6 p. 100	2,5 p. 100	1,5 p. 100

Pour vérifier, par un dernier recoupement, l'influence prépondérante du surpeuplement et du taudis, nous nous sommes adressé au service du Casier sanitaire des Maisons de Paris. Grâce au précieux concours que nous y avons trouvé, nous avons pu comparer, sous le rapport de la mortalité morbilleuse, un certain nombre de voies pauvres, aisées et riches, appartenant à divers arrondissements, sur une période de 30 ans, comprise entre le 1^{re} janvier 1894 et le 31 décembre 1923 (1).

1. — VI^e ARRONDISSEMENT (QUARTIER DE L'ODÉON)

Nous comparons dans ce quartier la rue des Canettes, pauvre, à la rue de Médicis, riche.

a. — *Rue des Canettes.*

La rue des Canettes est une petite voie du quartier de l'Odéon, située entre la rue du Four et la place Saint-Sulpice ; sa plus grande largeur atteint 12 mètres sur un tiers environ de sa longueur et 8 mètres seulement sur le reste.

Elle est bordée de vieilles maisons, dont certaines ont deux siècles d'existence ; la plus grande partie d'entre elles ont cinq et

(1) Nous remercions M. Louis Lambert de l'importante documentation qu'il a mise à notre disposition.

six étages ; aussi, en raison du peu de largeur de la voie, les étages inférieurs ne jouissent-ils que de peu de lumière.

Ces maisons, au nombre de 22, abritent une population très dense qui s'élève à 1136 personnes, soit une moyenne de 51 par maison.

Les 15 décès par rougeole enregistrés pour la rue des Canettes sont ainsi répartis :

8 maisons habitées par 554 personnes, n'ont compté qu'un seul décès. Densité moyenne par maison : 69 habitants.

3 maisons, habitées par 172 personnes, ont enregistré 2 ou 3 décès. Densité moyenne par maison : 57 habitants.

Soit au total : 15 décès pour 11 maisons abritant 726 personnes, ce qui représente une densité moyenne de 66 habitants par maison.

Contrairement à ce que nous avons constaté partout ailleurs, la densité moyenne est un peu moins élevée dans les maisons ayant compté plusieurs décès que dans celles qui n'en ont enregistré qu'un seul. Nous en avons recherché la cause ; elle provient de ce fait qu'une maison, habitée seulement par 23 personnes, a compté 3 décès qui se sont produits en l'espace de quelques jours, du 27 mai au 6 juin 1904.

11 maisons n'ont enregistré aucun décès par rougeole ; leur population est de 410 personnes, et leur densité moyenne de 37 habitants par maison.

b. — Rue de Médicis.

Cette voie, très large, bordée d'un côté par le jardin du Luxembourg et, de ce fait, largement exposée à l'air et au soleil, est située entre la rue de Vaugirard et le boulevard Saint-Michel.

Elle est habitée par une population aisée, qui compte 310 personnes réparties entre 10 maisons, ce qui représente une densité moyenne de 31 habitants par maison.

Aucun décès par rougeole n'a été, en 30 ans, enregistré dans cette voie.

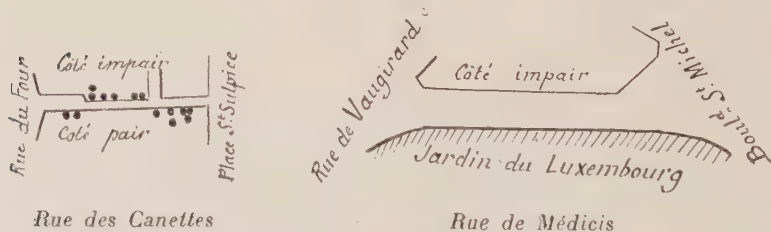


FIG. 20. — Mortalité morbilleuse, de 1894 à 1923, dans une voie pauvre et une voie riche (rue de Médicis) du VI^e arrondissement (chaque point représente 1 décès).

2. — XI^e ARRONDISSEMENT

Nous avons comparé dans cet arrondissement trois voies pauvres, la rue Basfroï, la Cité Industrielle et le passage de Ménilmontant, à une voie aisée : le boulevard Voltaire.

a. — *Rue Basfroï.*

La rue Basfroï est une voie du quartier de la Roquette, située entre les rues de Charonne et de la Roquette.

Les maisons qui la bordent sont habitées par une population ouvrière exerçant principalement les professions qui se rapportent à l'industrie du meuble ; on trouve d'ailleurs, dans ces immeubles, un assez grand nombre de locaux occupés par des ateliers : ébénistes, tourneurs, argenteurs, doreurs, etc...

Les constructions, qui ne présentent pas un bon aspect d'entretien, ne sont pas homogènes ; si quelques-unes ont une hauteur de six étages, d'autres ne sont élevées que d'un ou deux étages seulement. Il en résulte que la population varie dans de notables proportions d'un immeuble à l'autre.

43 maisons, habitées par une population totale de 2660 personnes, ont leur entrée sur la rue Basfroï ; la densité moyenne pour l'ensemble de cette voie est de 62 habitants par maison.

Les 70 décès par rougeole enregistrés sont répartis entre 25 maisons habitées par 2020 personnes, soit une moyenne de 81 par maison.

Sur ces 25 maisons, 9 n'ont à leur actif qu'un seul décès par rougeole ; leur population totale s'élève à 369 personnes, ce qui représente une densité moyenne de 41 habitants par maison.

Celles qui ont compté 2 décès et au-dessus, au nombre de 16, abritent 1651 personnes ; leur densité moyenne est très supérieure puisqu'elle atteint 103 habitants par maison.

Mais pour justifier cette moyenne élevée, il est indispensable de tenir compte, en premier lieu, du chiffre élevé des maisons à décès multiples (16 sur 25, soit 64 %) et, en second lieu, du surpeuplement de certaines d'entre elles. Parmi les maisons ayant compté plusieurs décès, nous en trouvons 6 qui ont enregistré chacune 5 ou 7 décès ; ce sont les plus gravement atteintes. Or, la population de ces 6 immeubles s'élève à 696 personnes, soit une moyenne de 116 par maison ; la densité moyenne pour les 10 autres maisons de cette catégorie ne ressort plus qu'à 95 habitants.

18 maisons sont indemnes de tout décès par rougeole ; leur population est de 640 personnes, soit une moyenne de 35 par maison.

b. — *Cité Industrielle.*

De même que la rue Basfroï, cette voie appartient au quartier de la Roquette. Elle a son entrée au n° 117 de la rue de la Roquette, et forme un long couloir de 3 m. 75 de largeur, bordé de chaque

côté par des constructions peu élevées, dont la hauteur varie de un à trois étages ; une seule a six étages.

La population de cette cité n'est pas très dense ; elle se compose de 547 personnes réparties entre 31 maisons, ce qui représente une moyenne de 17 habitants par maison.

Bien que portant un nom qui pourrait laisser croire à la présence d'établissements industriels importants, elle renferme seulement quelques petits ateliers peu importants, n'occupant qu'un nombre très restreint d'ouvriers.

Les 21 décès par rougeole enregistrés sont répartis entre 13 maisons habitées par 296 personnes, soit une moyenne de 23 habitants par maison.

Sur ces 13 maisons :

5, habitées par 134 personnes, ont compté 2 ou 3 décès.

Densité moyenne : 27 habitants par maison.

8, habitées par 162 personnes, n'ont compté qu'un seul décès.

Densité moyenne par maison : 20 habitants.

Les maisons indemnes de tout décès par rougeole, au nombre de 18, ont une population de 251 personnes, et une densité moyenne de 14 habitants par maison.

c. — *Passage de Ménilmontant.*

Ce passage appartient au quartier Saint-Ambroise, il forme deux parties distinctes coudées à angle droit : l'une d'elles, perpendiculaire à la rue Oberkampf, est très étroite, sa largeur, variant de 3 m. 50 à 5 mètres ; l'autre partie, au contraire, perpendiculaire au boulevard de Ménilmontant, est une voie assez bien aérée, sa largeur atteignant 10 mètres.

Les constructions qui bordent le passage de Ménilmontant, bien que très étendues comme superficie, sont peu élevées, leur hauteur varie en général de un à trois étages, et 9 seulement atteignent quatre à cinq étages.

En outre des locaux à usage d'habitation occupés par une population essentiellement ouvrière, ces maisons renferment un nombre assez élevé d'ateliers ou d'usines (ébénistes, menuisiers, mécaniciens, etc.).

27 maisons ont leur entrée sur ce passage ; elles sont habitées par une population totale de 1560 personnes, soit une moyenne de 58 par maison.

Les 31 décès par rougeole enregistrés se répartissent ainsi :

7 maisons, habitées par 624 personnes, ont compté 2 décès et au-dessus.

Densité moyenne : 89 habitants par maison.

7 maisons, habitées par 598 personnes, n'ont compté qu'un seul décès.

Densité moyenne par maison : 85 habitants.

Au total, 14 maisons avec une population de 1222 personnes, soit une densité moyenne de 87 habitants par maison.

13 maisons, habitées par 338 personnes, n'ont enregistré aucun

décès par rougeole ; leur densité moyenne ressort à 26 habitants par maison, chiffre inférieur de 61 unités, soit 70 %, à celui des maisons atteintes.

d. — *Boulevard Voltaire.*

Comme terme de comparaison, nous avons pris la partie du boulevard Voltaire comprise entre le boulevard Richard-Lenoir et la rue de Charonne, partie située sur le territoire des quartiers Saint-Ambroise et de la Roquette ; c'est une voie de 30 mètres de largeur, plantée d'arbres et très bien aérée.

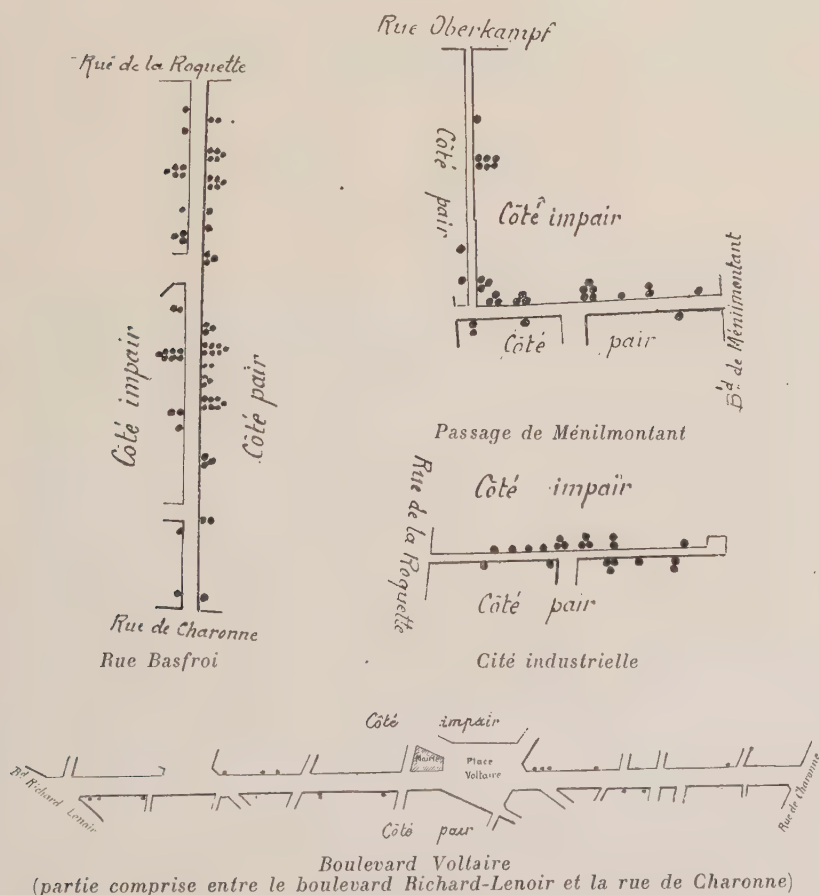


FIG. 21. — Mortalité morbilleuse, de 1894 à 1923, dans trois voies pauvres et une voie aisée (boulevard Voltaire) du XI^e arrondissement (chaque point représente 1 décès),

Les maisons du boulevard Voltaire sont presque toutes de beaux immeubles, élevés généralement de six étages, et leur population, généralement aisée, diffère essentiellement de celle des trois voies précédentes, qui est une population ouvrière.

Ces maisons, au nombre de 110, sont habitées par 5.550 personnes, ce qui représente une densité moyenne de 50 habitants par immeuble.

14 maisons ont enregistré chacune 1 décès par rougeole ; habitées par 882 personnes, elles accusent une densité moyenne de 63 habitants par maison.

1 seule maison a compté 2 décès, sa population est de 71 habitants.

Au total, 15 maisons atteintes sont habitées par 953 personnes, soit une densité moyenne de 63 habitants par maison.

95 maisons sont indemnes de tout décès ; leur population atteint 4597 personnes, soit une densité moyenne de 48 habitants par maison.

3. — XIII^e ARRONDISSEMENT

a. — *Rue Nationale.*

La rue Nationale, qui traverse une grande partie du treizième arrondissement, comprend 103 maisons (hôtels meublés ou maisons de rapport) habitées par une population totale de 4420 personnes, essentiellement ouvrière.

Cette population se trouve inégalement répartie sur toute la longueur de cette voie, qui se trouve divisée en deux parties absolument distinctes.

La première partie, située à la droite du plan, comprend les immeubles portant les n^{os} 1 à 107 et 2 à 106 ; elle ne comprend que 38 maisons à loyers, avec une population de 882 personnes, soit une moyenne de 23 habitants par maison (voir fig. 22).

La seconde partie, qui comprend les n^{os} 109 à 169 et 108 à 194, contient 65 maisons habitées par 3538 personnes, ce qui représente une densité moyenne de 54 habitants par maison.

Ces différences trouvent leur justification dans ce fait que la première partie contient de grands terrains occupés par le Chemin de fer de Ceinture, la Ville de Paris et l'usine Say ; de plus, les maisons qui bordent la voie sont, pour la plupart, de vieilles constructions peu élevées (certaines n'ont qu'un étage) qui n'abritent que quelques personnes.

Dans la seconde partie, au contraire, celle qui se trouve entre la rue Baudricourt et le boulevard de la Gare, les immeubles sont plus resserrés, les constructions plus élevées et la population plus dense, c'est ce qui explique la différence que nous constatons dans le taux de la population.

Dans la première partie de la voie, 14 décès se sont produits dans 13 maisons habitées par 500 personnes.

Densité moyenne par maison atteinte : 38 habitants.

25 maisons, habitées par 382 personnes, sont indemnes de tout décès par rougeole.

Densité moyenne : 15 habitants par maison.

Dans la seconde partie de la voie, on compte 75 décès pour 32 maisons habitées par 2085 personnes.

Densité moyenne par maison atteinte : 65 habitants.

32 maisons indemnes sont habitées par 1453 personnes.

Densité moyenne : 44 habitants par maison.

Dans l'ensemble de la rue Nationale, 88 décès sont enregistrés dans 45 maisons habitées par 2585 personnes.

Densité moyenne par maison atteinte : 57 habitants.

Les maisons ayant compté 2 décès et au-dessus atteignent le chiffre de 17, avec une population de 1313 personnes, soit une moyenne de 77 habitants par maison.

Celles où ne s'est produit qu'un seul décès sont au nombre de 28 ; leur population s'élève à 1272 personnes, soit une moyenne de 45 habitants par maison.

Les 58 maisons indemnes de tout décès par rougeole sont habitées par 1835 personnes.

Densité moyenne : 31 habitants par maison.

b. — Avenue des Gobelins

Pour pouvoir établir une base de comparaison avec la rue Nationale, nous n'avons tenu compte que de la partie de l'avenue des Gobelins située dans le XIII^e arrondissement, en faisant complètement abstraction de celle qui appartient au V^e arrondissement.

La partie comprise dans le XIII^e arrondissement est située entre les boulevards Arago et Saint-Marcel, d'une part, et la place d'Italie d'autre part ; les immeubles qui la composent portent les n^{os} 25 à 73 et 24 à 76.

L'ensemble de cette voie, dont la largeur atteint 40 mètres, présente une homogénéité que nous ne trouvons pas dans la rue Nationale ; les maisons qui la bordent sont des constructions relativement récentes, de bon aspect, élevées généralement de six et sept étages ; la population, assez dense, y est d'une condition sociale supérieure à celle des habitants de la rue Nationale.

Le nombre total de maisons ayant leur entrée sur cette partie de l'avenue des Gobelins s'élève à 47, avec une population de 2995 habitants, soit une moyenne de 64 habitants par maison, supérieure, par conséquent, de 21 unités à celle de la rue Nationale.

Les 15 décès enregistrés pour la rougeole sont répartis entre 11 maisons habitées par 1012 personnes, ce qui représente une densité moyenne de 92 habitants par maison.

Les 4 maisons ayant enregistré 2 décès comptent une population de 456 personnes, ce qui donne comme densité moyenne 114 habitants par maison.

Les maisons n'ayant compté qu'un seul décès, au nombre de 7, sont habitées par 556 personnes ; la densité moyenne atteint 79 habitants par maison.

Les maisons n'ayant compté aucun décès par rougeole sont au nombre de 36, avec une population de 1983 personnes, soit une moyenne de 55 habitants par maison.

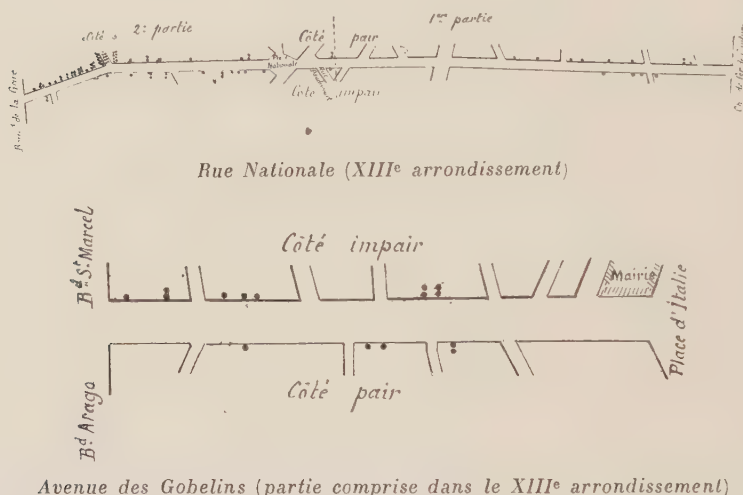


FIG. 22. — Mortalité morbilleuse, de 1894 à 1923, dans une voie pauvre et une voie aisée (avenue des Gobelins) du XIII^e arrondissement.

4. — XV^e ARRONDISSEMENT

Les enquêtes effectuées jusqu'à présent ont porté sur les VI^e, XI^e et XIII^e arrondissements, c'est-à-dire sur l'un des arrondissements les plus peuplés (XI^e), sur l'un des plus pauvres (XIII^e), enfin sur un arrondissement (VI^e) dont la condition sociale des habitants représente à peu près la moyenne de celle de la population parisienne.

Notre enquête va porter maintenant sur deux voies appartenant à l'un des arrondissements les plus riches de Paris, le XVI^e.

De ces deux voies, l'une, la rue de Passy, est une très vieille voie, qui appartenait précédemment à l'ancienne commune de Passy ; sa largeur moindre, qui est de 10 mètres, a été portée à 20 mètres au droit des n^{os} 7 et 9 ; c'est par conséquent une voie de largeur moyenne.

L'autre, l'avenue Henri-Martin, est, au contraire, une voie très large, puisqu'elle atteint 40 mètres ; elle est plantée d'arbres et bordée de très beaux immeubles, dont beaucoup sont des hôtels particuliers. Si la population qui habite les maisons de la rue de Passy est une population aisée, celle qui loge dans les maisons de

rapport et les hôtels de l'avenue Henri-Martin est une population très riche.

Les constatations que nous avons été amenés à faire pour ces deux voies sont les suivantes :

a. — *Rue de Passy*

Nombre de maisons : 74.

Population : 2900 habitants.

Densité moyenne : 39 habitants par maison.

7 maisons, habitées par 414 personnes, ont enregistré chacune 1 décès par rougeole.

Densité moyenne par maison : 59 habitants.

1 maison, habitée par 59 personnes, a compté 2 décès.

Au total : 8 maisons, habitées par 473 personnes, ont enregistré 1 ou 2 décès par rougeole ; leur densité moyenne est de 59 habitants par maison.

66 maisons sont indemnes de tout décès par rougeole ; leur population atteint 2427 personnes, ce qui représente une densité moyenne de 37 habitants par maison.

b. — *Avenue Henri-Martin*

Nombre total d'immeubles : 72, habités par 1700 personnes, soit une densité moyenne de 24 habitants par maison.

Aucun décès par rougeole n'a été, en 30 ans, enregistré dans cette voie.

5. — HABITATIONS A BON MARCHÉ

Pour vérifier l'influence de la propreté, de l'air et de la lumière, nous avons étudié la mortalité morbilleuse dans quelques habitations à bon marché, occupées par une population de condition modeste.

Deux cités ouvrières (H. B. M.), situées dans le XVIII^e arrondissement, comptent :

La première, 2 décès par rougeole pour 725 habitants, de 1910 à 1923, ce qui représente une moyenne annuelle de 0,21 pour 1000 habitants.

La deuxième, 5 décès pour 620 habitants, de 1907 à 1923, soit une moyenne de 0,50 pour 1000 habitants.

Une autre cité du même genre, située dans le XX^e arrondissement, compte 4 décès pour 485 habitants, de 1906 à 1923, soit une moyenne annuelle de 0,48 pour 1000 habitants.

Si l'on veut comparer ces moyennes avec celles des voies pour lesquelles l'enquête porte sur une période de 30 ans (1894 à 1923), il est nécessaire de multiplier ces moyennes annuelles par 30, ce qui donne :

Pour la première cité, une moyenne de 6 décès pour 1000 habitants ;

Pour la deuxième cité, une moyenne de 15 décès pour 1000 habitants ;

Pour la troisième cité, une moyenne de 14 décès pour 1000 habitants.

Ces proportions sont inférieures à celles, ci-après, que nous obtenons pour les maisons ayant enregistré un minimum de 2 décès.

TABLEAU XLIV

*Proportion moyenne pour 1000 habitants
des décès par rougeole survenus en 30 ans
(1894-1923)*

MAISONS AYANT COMPTÉ PLUSIEURS DÉCÈS PAR ROUGEOLE				
Voies		Nombre d'habitants	Nombre de décès	Moyenne des décès pour 1000 habitants
Voies aisées	Avenue des Gobelins...	456	8	17,54
	Boulevard Voltaire. ...	71	2	28,17
	Rue de Passy.....	59	2	33,90
Voies pauvres	Rue Basfroi.	1.651	61	36,95
	Pass ^g e de Ménilmontant	624	24	38,46
	Rue des Canettes	172	7	40,69
	Rue Nationale	1 313	60	45,69
	Cité Industrielle.	134	13	97,01

TABLEAU XLV

*Proportion moyenne pour 1000 habitants
des décès par rougeole survenus en 30 ans
(1894-1923)*

Voies		Nombre d'habitants	Nombre de décès	Moyenne des décès pour 1000 habitants
Voies riches	Avenue Henri Martin..	1 700	0	0
	Rue de Medicis ...	310	0	0
Voies aisées	Boulevard Voltaire....	5.550	16	2,88
	Rue de Passy.	2 900	9	3,10
	Avenue des Gobelins ..	2.995	15	5,01
Voies pauvres	Rue des Canettes	1.136	15	13,20
	Pass ^g e de Ménilmontant	1 560	31	19,87
	Rue Nationale	4.420	88	19,91
	Rue Basfroi	2 660	70	26,31
	Cité Industrielle	547	21	38,39

De cette enquête résultent un certain nombre d'enseignements.

1° *La proportion pour 1000 habitants des décès par rougeole survenus en 30 ans peut être 4 à 10 fois plus forte dans les voies pauvres que dans les voies aisées. Elle tombe à 0 dans les voies riches* (voir tableau XLV).

Si l'on note, dans les maisons à densité de population plus élevée, plusieurs décès au lieu d'un, ou un seul au lieu de zéro, cela tient-il tout simplement à ce que leur nombre d'habitants est plus grand, le taux de la mortalité restant partout uniforme ? Les chiffres suivants réduisent à néant cette objection.

TABLEAU XLVI

*Proportion moyenne pour 1000 habitants
des décès par rougeole survenus en 30 ans
(1894-1923)*

	NOMBRE D'HABITANTS	NOMBRE DE DÉCÈS	MOYENNE DES DÉCÈS POUR 1000 HABITANTS
Voies riches et aisées. . .	13.465	40	2,97
Voies pauvres.	10.323	225	21,79
Maisons ayant compté 1 seul décès	4.807	88	18,3
Maisons ayant compté plusieurs décès.	4.480	177	39,5

Les voies riches ou aisées que nous avons envisagées ont, au total, plus d'habitants que les voies pauvres, et comptent cependant plus de 5 fois moins de décès. La mortalité est donc proportionnelle non à la population, mais au surpeuplement.

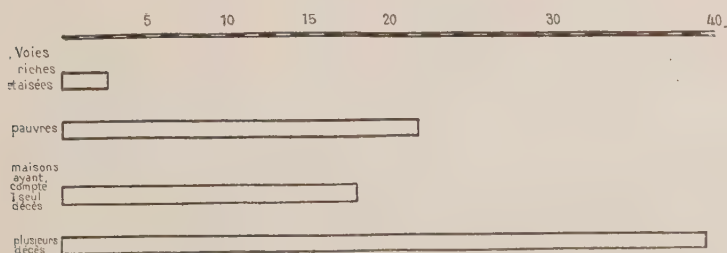


FIG. 23. — Proportion moyenne, pour 1000 habitants, des décès par rougeole survenus en 30 ans (1894-1923).

2° Dans une voie donnée, la proportion de maisons ayant enregistré un ou plusieurs décès par rougeole est un bon indice de la pauvreté ou de la richesse de cette voie.

TABLEAU XLVII

Sur 100 maisons, combien ont enregistré des décès par rougeole ?
Sur 100 habitants, combien logent dans des maisons atteintes ?

ARRONDISSEMENTS	DEGRÉ DE RICHESSE DES DIFFÉRENTES VOIES	NOMS DES VOIES	MAISONS			HABITANTS		
			Nombre de maisons de toute la voie	Maisons ayant enregistré 1 ou plusieurs décès		Nombre d'habitants de toute la voie	Habitants des maisons ayant enregistré 1 ou plusieurs décès	
				Nombre	Proportion par rapport au nombre de maisons de toute la voie o/o		Nombre	Proportion par rapport au nombre d'habitants de toute la voie o/o
VI	Pauvre	Rue des Canettes.....	22	11	50	1.136	726	63,9
	Riche	Rue de Médicis.....	10	0	0	310	0	0
XI	Pauvre	Rue Basfroi ..	43	25	58,1	2.660	2.020	75,9
		Cité Industrielle.....	31	13	41,9	547	296	54,1
	Aisé	Passage de Ménilmontant	27	14	51,9	1.560	1.222	78,3
		Boulevard Voltaire	110	15	13,6	5.550	953	17,2
XIII	Pauvre	Rue Nationale... ..	103	45	43,7	4.420	2.585	58,5
	Assez aisé	Avenue des Gobelins ...	47	11	23,4	2.995	1.012	33,8
XVI	Aisé	Rue de Passy.....	74	8	10,8	2.900	473	16,3
	Très riche	Avenue Henri-Martin.	72	0	0	1.700	0	0

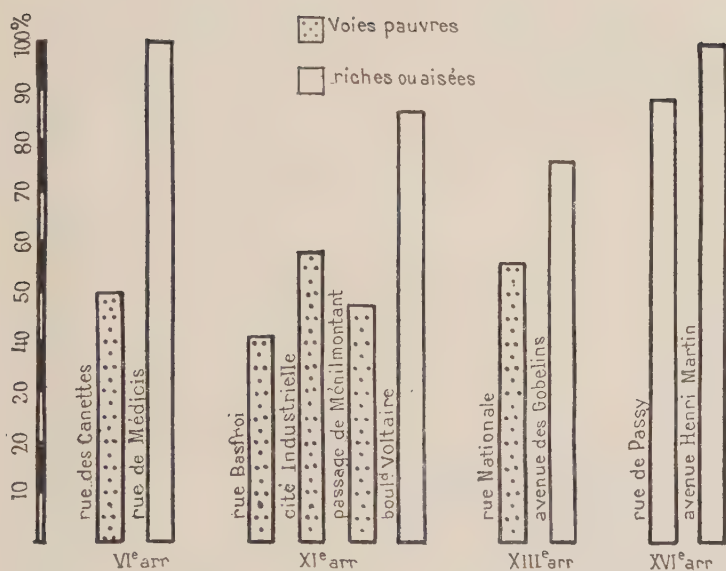


FIG. 24. — Proportion, dans différentes voies, des maisons indemnes de décès par rougeole, de 1894 à 1923.

3° La densité moyenne des maisons indemnes de tout décès par rougeole est inférieure à celle des maisons ayant compté un ou plusieurs décès.

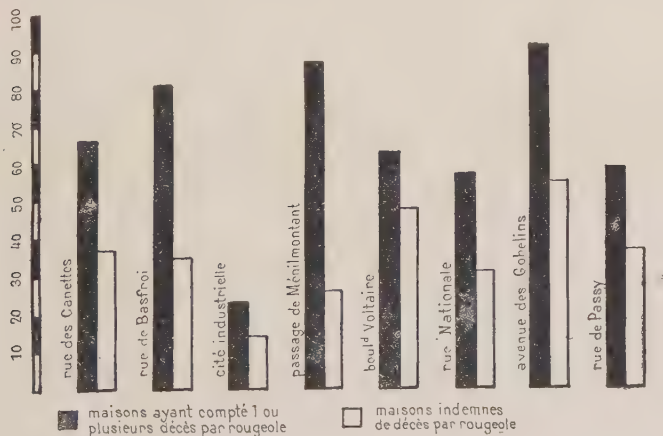


FIG. 25. — Densité de la population dans les maisons ayant compté un ou plusieurs décès par rougeole, de 1894 à 1923, et les maisons indemnes de décès par rougeole durant les mêmes 30 années.

4° La densité moyenne des maisons ayant compté un seul décès est inférieure à celle des maisons ayant compté plusieurs décès.

TABLEAU XLVIII
Densité moyenne par maison (1)

ARRONDISSEMENTS	NOMS DES VOIES	POUR TOUTE LA VOIE	DANS LES MAISONS INDEMNES DE DÉCÈS PAR ROUGEOLE	DANS LES MAISONS AYANT COMPTÉ		
				Un seul décès par rougeole	Plusieurs décès par rougeole	Un ou plu- sieurs décès par rougeole
	Rue des Canettes ..	51	37	69	57 (2)	66
	Rue de Médicis . . .	31	31	—	—	—
	Rue Basfroi	62	35	41	103	81
	Cité Industrielle . . .	17	14	20	27	23
	Passage de Ménil- montant	58	26	85	89	87
	Boulevard Voltaire . .	50	48	63	71	63
	Rue Nationale	43	31	45	77	57
	Avenue des Gobe- lins	64	55	79	114	92
	Rue de Passy	39	37	59	59	59
	Av. Henri-Martin . . .	24	24	—	—	—

(1) Cette densité est calculée en divisant le nombre des habitants par celui des maisons qu'ils occupent. Ces chiffres sont comparables pour une même voie, à condition que les dimensions et l'importance des maisons y soient sensiblement uniformes.

(2) Seule exception, expliquée dans le texte.

Le surpeuplement auquel, d'après les chiffres précédents, la mortalité morbilleuse est si exactement proportionnelle, est à la fois un indice et une cause d'insalubrité.

Les nombreux enfants qui habitent dans ces immeubles surchargés de population jouent entre eux et vivent en étroite promiscuité. La contagion morbilleuse peut ainsi s'étendre facilement jusqu'aux plus jeunes.

Il est manifestement nuisible à l'enfant, en période d'incubation ou d'invasion de rougeole, de vivre dans une même pièce avec d'autres personnes, parents, frères et sœurs, aptes à lui communiquer des germes d'infection secondaire. En cela, le surpeuplement aggrave directement la rougeole.

Mais quand nous dénonçons l'importance du surpeuple-

ment, nous avons aussi en vue *les autres causes d'insalubrité dont ce surpeuplement est le témoignage*. Une famille d'ouvriers, qui n'a que les ressources suffisantes pour louer un misérable réduit, pâtit de multiples façons de sa pauvreté.

La lumière ne vient que parcimonieusement jusque dans le taudis ; l'air s'y renouvelle mal ; le soleil n'y entre parfois jamais, si, comme il arrive souvent, le logement donne sur une cour étroite et profonde comme un puits ; l'eau courante fait défaut, expliquant et excusant la saleté. « Qui n'a pas été médecin de bureau de bienfaisance, écrit Séailles (1), qui n'a pas, à toute heure du jour et de la nuit, franchi le seuil de cette unique chambre (souvent mal aérée, sans soleil, sans lumière), ne peut se faire une idée du désordre, de la saleté quelquefois repoussante, qui règnent dans ces réduits de l'agglomération. C'est dans ces chambres que l'on fait tout : on y cuisine, on y mange, on y dort ». Nous avons visité certains taudis où des ambulancières venaient chercher des rougeoleux ; l'importance de la surinfection dans de tels milieux se conçoit lorsqu'après avoir gravi un escalier étroit et obscur, sur lequel s'ouvrent d'infestes latrines, on arrive dans un logement sombre et nauséabond dans lequel vivent, pêle-mêle, parents et enfants, ces derniers, quand ils sont jeunes, couchant à deux ou trois dans un même lit. C'est pour avoir passé les premiers jours de leur maladie dans ces tanières que nombre d'enfants sont atteints de complications mortelles. Du reste, ils présentent souvent à leur arrivée à l'hôpital un état de saleté et un aspect misérable alarmants autant que pitoyables.

Dans ces familles, l'alimentation des enfants est médiocre ou insuffisante.

Enfin, la mère de famille, souvent obligée d'aller travailler doit, durant la journée, compter sur une crèche ou sur l'école maternelle pour garder ses plus jeunes enfants. En cas de maladie de l'un d'entre eux, elle ne peut, sous peine de perdre son salaire, rester auprès de lui, et conduit le petit malade à l'hôpital.

(1) Cité par Roeland, in *Rapport sur les îlots insalubres* (Conseil municipal de Paris, 1923.)

On doit se garder d'affirmer que c'est uniquement parce que tous les rougeoleux habitant des taudis sont soignés à l'hôpital que la mortalité est si élevée pour eux. Nous avons vu qu'actuellement la surinfection hospitalière est bien moins importante que la surinfection préhospitalière. Du reste, la mort survient souvent au domicile.

On oublie trop le nombre des petits rougeoleux qui meurent dans leur famille. Sans doute, quelques parents enlèvent au dernier moment leur enfant de l'hôpital et le ramènent à toute extrémité chez eux (1). Mais le faible nombre de décès par rougeole qui, dans ces conditions, se produisent dans la famille, est négligeable par rapport au total des décès survenus à domicile. Celui-ci est, en somme, élevé. En 1912, 1916 et 1917, on note 713 décès en ville contre 1649 dans les hôpitaux. Pendant l'épidémie de novembre 1922 à juillet 1923, il est mort 303 enfants rougeoleux à l'hôpital et 189 à domicile. De 1919 à 1923, le rapport entre la mortalité absolue à domicile (334) et la mortalité absolue totale (1135) est d'environ 30 % (29,43) pour tous les âges. *De 0 à 1 an, ce rapport s'élève à 39,93% dans l'ensemble de Paris, à 42,33 % dans les quartiers les plus pauvres, à 51,56% dans les deux arrondissements les plus déshérités (XIX^e et XX^e). Enfin, comme nous l'avons vu, les trois arrondissements les plus pauvres de Paris (XIII^e, XX^e et XIX^e), ont, aux différents âges, un taux de mortalité morbilleuse à domicile supérieur, à lui seul, au taux de mortalité totale (domicile et hôpital) des deux arrondissements les plus riches (VIII^e et XVI^e). On peut donc dire que la mortalité morbilleuse à domicile, très légèrement inférieure, dans l'ensemble de Paris et pour tous les âges, au tiers de la mortalité morbilleuse totale, s'élève, dans le premier âge, aux 2/5^{es} de cette mortalité totale, et même à la moitié de celle-ci dans les quartiers les plus pauvres.*

Ce que nous savons de la mortalité à l'hôpital et de la

(1) A l'hôpital Claude-Bernard, en 1922-1923, sur 725 cas de rougeole, ayant donné lieu à 85 décès, ce fait s'est produit deux fois. Nous avons du reste, dans notre statistique, tenu ces enfants pour morts.

mortalité à domicile nous permet, maintenant, de faire le bilan des méfaits du taudis.

Sur un ensemble de 193 broncho-pneumonies mortelles observées par Apert, Debré et nous-même, 147, soit 76,4 %, existaient lors de l'admission à l'hôpital et sont donc attribuables à une surinfection effectuée au domicile (1).

La mortalité à l'hôpital, de 1919 à 1923, ayant été (par rapport à la mortalité morbilleuse totale) de 70,57 %, c'est de ce chiffre qu'il faut défalquer les broncho-pneumonies mortelles nées à l'hôpital.

$$\frac{46}{193} = \frac{x}{70,57}, x = 16,81; \quad \frac{147}{193} = \frac{y}{70,57}, y = 53,7$$

D'après ces chiffres, la surinfection hospitalière ne paraît responsable que de 16,81 %, soit 1/6^e de la mortalité morbilleuse totale. La surinfection extrahospitalière semble, à l'origine, des 5/6^{es} des décès : 29,43 (mortalité à domicile) + 53,7 (mortalité à l'hôpital liée à la surinfection préhospitalière) = 83,18 % de la mortalité morbilleuse totale.

Si l'on veut élargir les bases d'appréciation et tenir compte, non plus seulement des décès par broncho-pneumonie, mais de la totalité des décès, la statistique de Debré (hôpital Bretonneau) et la nôtre (hôpital Claude-Bernard), qui portent sur un ensemble de 1080 enfants atteints de rougeole, montrent que sur 145 décès, 104 (71,72 %) ne sont sûrement pas imputables à la surinfection hospitalière. Ce chiffre de 71,72 % (2), voisin de 76,4 %, est un minimum, car il n'exprime que la proportion de la mortalité à l'hôpital à laquelle la surinfection hospitalière est certainement étrangère. Il conduit à reprocher à la surinfection extrahospitalière au moins 29,43 + 50,61 = 80,04 % de la mortalité morbilleuse totale, et à mettre au compte de la surinfection hospitalière au maximum 19,95 % des

(1) Le nombre des broncho-pneumonies nées à domicile, et celui des broncho-pneumonies nées à l'hôpital, peuvent servir à établir un rapport évidemment approximatif entre la surinfection préhospitalière et la surinfection hospitalière.

(2) 68,3 % à l'hôpital Bretonneau (355 enfants), 74,1 % à l'hôpital Claude-Bernard (725 enfants).

décès, soit $1/5^e$ de la mortalité totale. Ce chiffre doit dépasser la réalité, car notre calcul n'a pas fait grâce à l'hôpital de certaines morts dont il est peut-être innocent

En résumé, la part de la mortalité morbilleuse totale dont est actuellement responsable la surinfection hospitalière, oscille entre $1/5^e$ et $1/6^e$ au plus ; tout le reste est imputable à la surinfection extrahospitalière.

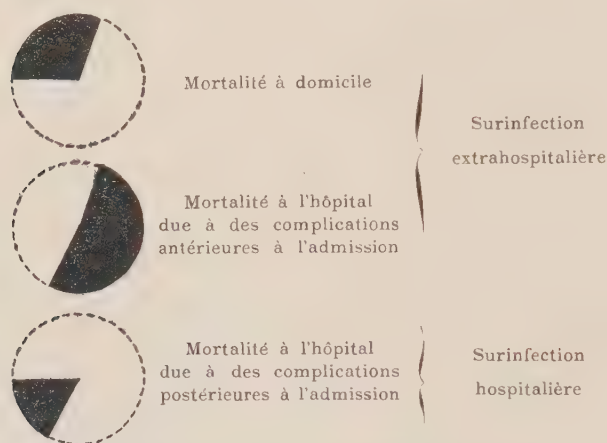


FIG. 26. — Part de responsabilité actuelle de l'hôpital dans la mortalité morbilleuse totale.

Tantôt et le plus souvent, l'enfant de la classe pauvre meurt chez lui ou à l'hôpital d'une rougeole que le taudis et une mauvaise hygiène domestique ont rendue grave ; tantôt et le moins souvent, il va mourir à l'hôpital d'une rougeole initialement simple que le milieu hospitalier complique secondairement. Cette dernière éventualité, autrefois la plus commune, est devenue aujourd'hui la moins fréquente et devrait disparaître dans l'avenir, grâce à des réformes indispensables. Dès maintenant, l'hôpital, malgré ses imperfections, ne mérite plus la mauvaise réputation dont il continue à être accablé.

Nous croyons pouvoir conclure qu'actuellement la mortalité morbilleuse est, avant tout, réglée par la pauvreté des familles et son corollaire le plus direct, l'insalubrité

des logis. C'est le taudis qui est le principal facteur de l'aggravation de la rougeole. L'hôpital ne vient qu'assez loin derrière lui. Quant à l'âge et à l'état morbide antérieur, ils permettent cette aggravation de la maladie, tant à domicile qu'à l'hôpital, en assurant la réceptivité vis-à-vis de germes spécifiques et en diminuant la faculté de résistance aux germes banaux.

CONCLUSIONS

I

1. — Les nourrissons de moins d'un an se comportent différemment vis-à-vis de la rougeole, selon que leurs mères étaient, avant l'accouchement, pourvues ou privées de l'immunité antimorbilleuse.

Les enfants nés de mères antérieurement atteintes de rougeole sont absolument réfractaires pendant les deux premiers mois de la vie et pratiquement réfractaires pendant les trois premiers. Leur immunité n'est que relative pendant les quatrième et cinquième mois.

Cette immunité héréditaire transitoire est transmise par la voie placentaire. Elle est peut-être fortifiée ou prolongée par l'allaitement naturel.

Les enfants nés de mères non antérieurement atteintes de rougeole sont, dès leur naissance, aptes à contracter cette maladie.

2. — Au delà de la première année, la réceptivité vis-à-vis de la rougeole est pratiquement absolue. Une dose même faible de virus détermine la maladie, sauf chez certains nourrissons de 3 à 4 mois, nés de mères réfractaires à la rougeole, qui, s'ils sont soumis à une contamination morbilleuse d'intensité opportune, semblent pouvoir s'immuniser d'une façon active sans présenter les signes classiques de la rougeole.

3. — La contagiosité de la rougeole commence avec le catarrhe oculo-nasal, et, dans les cas non compliqués, paraît finir avec lui.

A la fin de l'invasion et au début de l'éruption, la virulence du sang est manifeste.

Le passage du germe morbilleux dans le sang, au stade d'incubation, n'est pas démontré, même par l'étude de la rougeole prénatale et de la rougeole congénitale.

Dans les rougeoles régulières observées chez des enfants du second âge, des adolescents ou des adultes, le virus disparaît rapidement de la circulation après l'éruption, et en est toujours absent au bout d'une semaine d'apyrexie.

Un sujet indemne d'éruption morbilliforme peut recéler et disséminer le germe de la rougeole. Ce fait s'explique par une atteinte fruste liée soit à une primo-infection (*morbilli sine morbillis*), soit à une réinfection. Toutefois, le rôle de ces porteurs de germes dans la transmission de la rougeole paraît tout à fait limité.

4. — L'immunité engendrée par une primo-infection morbilleuse est solide.

Néanmoins, toutes les réinfections ne sont pas sans effet. La réalité des récides franches avec éruption est certaine, celle d'épisodes morbilleux frustes sans exanthème est vraisemblable.

Le sang d'un sujet guéri de la rougeole contient des immunisines en quantité suffisante pour assurer une action préventive à une dose de sérum analogue à celles auxquelles sont injectés, dans un but prophylactique, les sérums équins (antidiphtérique et antitétanique).

La teneur en immunisines, appréciable dès le troisième jour qui suit la défervescence, est élevée au sixième jour, paraît maxima du septième au dixième, et reste forte jusqu'au quatorzième, pour décliner ensuite et être nettement abaissée du vingtième au vingt-cinquième jour. Dans les mois et dans les années qui suivent l'infection morbilleuse, ces substances protectrices restent cependant assez abondantes pour conserver au sérum un pouvoir immunisant utilisable dans la pratique.

II

1. — En Europe, dans la dernière partie du xix^e siècle, la rougeole qui, sous le rapport de la mortalité, venait jusque-là derrière la scarlatine, la coqueluche et la diphtérie, conquiert progressivement la première place.

2. — La mortalité morbilleuse est proportionnelle non au chiffre absolu de la population, mais à sa densité. Faible dans les campagnes et dans les petites villes, elle est élevée dans les grosses agglomérations urbaines.

Dans une grande ville, elle respecte, à quelques exceptions près, les enfants des classes riche et aisée, pour ne frapper que les enfants de la classe ouvrière.

3. — La surmortalité morbilleuse dans la classe ouvrière tient aux quatre raisons suivantes :

Plus grande fréquence des atteintes de rougeole en bas âge.

Plus forte proportion et moindre protection des enfants débiles et malades.

Aggravation de la rougeole par le séjour au taudis.

Aggravation de la rougeole par le séjour à l'hôpital.

4. — L'influence néfaste du taudis sur l'évolution de la rougeole est, actuellement, le facteur prépondérant de cette surmortalité. La mortalité morbilleuse est strictement proportionnelle au surpeuplement. Celui-ci est à la fois une cause et un indice d'insalubrité.

5. — A Paris, la mortalité morbilleuse à domicile représente un peu moins du tiers de la mortalité totale par rougeole.

La mortalité morbilleuse à l'hôpital ne donne nullement la mesure de l'influence pernicieuse du milieu hospitalier sur l'évolution de la rougeole. Les deux tiers, au minimum, des malades qui meurent dans les services de rougeole, succombent à des complications existant déjà au moment de leur admission. Les complications dues à la contagion intrahospitalière paraissent actuellement à l'origine d'une proportion de décès oscillant entre un sixième et un cinquième de la mortalité morbilleuse totale.

6. — L'ordre de grandeur de la mortalité morbilleuse, joint au caractère évitable de la gravité de la rougeole, prouve l'importance de la lutte antimorbilleuse.

La détermination des âges et des milieux où la maladie est à redouter, la notion de l'habituel signal du contagion donné par l'exanthème du contamineur, la connaissance des sources principales dont proviennent les germes des infections associées, enfin la confiance dans le pouvoir immunisant du sérum de convalescent de rougeole et du sérum d'ex-rougeoleux, sont des données sur lesquelles peut se solidement baser une prophylaxie mais efficace.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON et GOLDBERGER. — The period of infectivity of the blood in measles. (*Journ. amer. med. ass.*, vol. LVII, n° 2, 8 juillet 1911, p. 113.) — An experimental demonstration of the presence of the virus of measles in the mixed buccal and nasal secretions. (*Ibid.*, n° 6, p. 477.) — The nature of the virus of measles. (*Ibid.*, n° 12, p. 971.) — The infectivity of the secretions and the desquamating scales of measles. (*Ibid.*, n° 20, p. 1612.)
- APERT. — A propos de la discussion sur la gravité de la rougeole à l'hôpital. (*Bull. Soc. de Pédiat.*, 20 avril 1920, p. 148.)
- APERT et VALLERY-RADOT. — La rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades en 1920. (*Bull. Soc. de Pédiat.*, 18 janv. 1921, p. 24.)
- APERT et KERMORGANT. — Statistique du service de la rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades pendant la dernière épidémie, nov. 1922-août 1923. (*Soc. de Pédiat.*, 15 avril 1924.)
- ARMAND-DELILLE. — A propos de la discussion sur la gravité de la rougeole à l'hôpital. (*Soc. de Pédiat.*, 20 mai 1924.) — Rougeole (in *Traité de Path. méd. Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix*, t. XVI, p. 58).
- D'ASTROS, P. GIRAUD, MORIN et RAYBAUD. — Résultats de l'emploi du sérum de convalescent au cours d'une épidémie de rougeole (*Comité médic. des Bouches-du-Rhône*, 1^{er} juin 1923, cité par Pierre Sée.)
- JULIO BANZA. — La tuberculosis y la cutireacion de Pirquet en la primera infancia. (*Rivista med. del Uruguay*, déc. 1909, anal. in *Arch. med. des Enf.* 1910, n. 11, p. 868.)
- BAR, BRINDEAU et CHAMBRELENT. — *La pratique de l'art des accouchements*, t. II, p. 25.
- BARBIER. — *La Rougeole*. (Biblioth. méd. Charcot-Debove, Rueff, éd.)
- BARBIER et BOUDON. — Recherches statistiques sur la fréquence de la tuberculose chez les enfants parisiens hospitalisés. (*Bull. Méd.*, 1908, n° 43, p. 499.)
- BARD. — Des caractères anatomo-pathologiques généraux des lésions de cause microbienne. (*Arch. de Physiol. normale et pathol.*, fév. 1887, t. 9, p. 99.) Nature et prophylaxie de la broncho-pneumonie des rubéoliques. (*Lyon méd.*, 1889, p. 43.) — Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la rougeole. (*Rev. d'Hyg. et de Pol. sanit.*, t. XIII, 1891, p. 393.)
- BAUR. — Contagiosité de la rougeole. (*Münch. mediz. woch.*, t. 68, n° 24, 17 juin 1921, p. 736, anal. in *Journ. amer. med. assoc.*, vol. 77, n° 9, 27 août 1921, p. 742.) (

- BÉCLÈRE. — Contribution à l'étude de la contagion à l'hôpital des Enfants. De la contagion de la rougeole. (*Thèse de Paris*, 1882, n° 131.)
- LÉON BERNARD. — La rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades en 1896. (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 23 juillet 1897, p. 1029.) — Rougeole. (*Cours d'Hygiène*, 1920-1924.)
- BEUTTER. — Prophylaxie de la rougeole par les injections de sérum de convalescent. (*La Loire méd.*, avril 1923, n° 4, p. 169.)
- BLACKFAN, PETERSON et CONROY. — Use of convalescent serum as prophylaxis in measles and chickenpox. (*Ohio State med. Journ.*, fév. 1923, n° 2, p. 97, anal. in *Journ. amer. med. assoc.*, 31 mars 1923, p. 958.)
- BLAKE. — Measles experimental produced. (*Arch. of ped.*, vol. 38, 1921, pp. 90 et 517.)
- BLECHMANN et M^{me} GEISMAR. — La prévention de la rougeole, d'après les travaux américains. (*Paris Méd.*, 22 oct. 1921, p. 321.)
- ALAN BROWN. — Tuberkulin skin reactions in infancy. (*Arch. of ped.*, sept. 1913, anal. in *Arch. de med des enf.*, août 1914, n° 8, p. 624.)
- CALMETTE. — *L'infection bacillaire et la tuberculose*. (Masson, éd., 1920.)
- CAMBESSÈDES et JOANNON. — Rougeole et sérothérapie préventive dans le premier âge. (*La Médecine*, déc. 1923, n° 3, p. 209.)
- JOSEPH CHALIER. — Une orientation nouvelle de la sérothérapie. Sérothérapie humaine et sérothérapie familiale. (*Press. Méd.*, n° 79, 30 oct. 1920, p. 773.)
- CHAMP. — De la variole congénitale. (*Thèse de Paris*, 1901, n° 613.)
- CHAUFFARD et LEMOINE. — Quelques cas de rougeole à rechute (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 27 déc. 1895, p. 864.)
- STEPHEN CHAUVET. — La mortalité dans la rougeole, particulièrement dans la première enfance (serv. du professeur Marfan). (*Le Nourrisson*, 1914, p. 25.)
- CHEINISSE. — Les essais d'hémothérapie préventive et curative dans la rougeole. (*Presse Méd.*, n° 78, 30 sept. 1922, p. 846.)
- COMBY. — Rapport sur les mesures à prendre pour combattre la transmission des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants. Commission composée de MM. Cadet de Gassicourt, Grancher, Sevestre, Labric, Jules Simon, Descroizilles, Ollivier, d'Heilly, Legroux, Hutinel; Comby, rapporteur. (*Bull. Soc. méd des Hôp.*, 10 mai 1889, p. 248). La rougeole à l'hôpital Trousseau en 1895. (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 6 mars 1896, p. 265.) — Trois cas de rougeole à rechute. (*Bull. Soc. de Pédiat.*, 16 juin 1903, p. 199.) — *Traité des Maladies de l'Enfance*. (Vigot, éd., 1920.) — Traitement préventif de la rougeole. (*Arch. de Méd. des Enf.*, t. XXV, 1922, p. 615.)
- M^{lle} CORENTSVÈTE. — La rougeole contractée à l'hôpital des Enfants-Malades en 1908. (*Thèse de Paris*, 1909.)
- ROBERT DEBRÉ. — Création de centres hospitaliers de prophylaxie contre la rougeole et la coqueluche. (*Bull. Acad. Méd.*, t. XCI, 27 mai 1924, p. 693.) — Rapport sur la mortalité de la rougeole dans les hôpitaux. Commission composée de MM. APERT, HALLÉ, HUBER, LEREBoullet, LESNÉ, M^{me} NAGEOTTE - WILBOUCHEWITCH, MM. Nobécourt, Paraf, J. Renault, Schreiber; Robert Debré, rapporteur (*Soc. de Pédiat.*, 3 juin 1924.)
- DEBRÉ et JOANNON. — Pratique de la séro-prévention et de la séro-atténuation de la rougeole. (*Rev. d'Hyg. et de Pol. sanit.*, n° 8, août 1923, p. 705.) — Le sérum de convalescent de rougeole, ses propriétés et son utilisation pratique. (*Journ. méd. franç.*, t. XII, n° 10, oct. 1923, p. 422.) — La lutte contre la rougeole; facteurs sociaux de la mortalité. (*Ann. de Méd.*, oct. 1924.)

- DEBRÉ et RAVINA, avec la collaboration de M. BONNET et de Mlle BENOIST — La rougeole modifiée par l'injection préventive de sérum de convalescent. (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 9 fév. 1923, p. 226.)
- DEBRÉ, BONNET et BROCA. — Sur l'inhibition locale de l'éruption morbilleuse par l'injection préalable de sérum de convalescent. (*C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXIX, 9 juin 1923, p. 70.) — Emploi du sérum de convalescent en injection préventive dans un cas de rougeole congénitale. (*Bull. Soc. de Pédiat.*, 10 juillet 1923, p. 285).
- DEBRÉ, BROCA et BERTRAND. — Un centre hospitalier de prophylaxie contre la rougeole et la coqueluche. (*Arch. de Méd. des Enfants*, t. XXVII, n° 3, mars 1924, p. 157.) — La rougeole à l'hôpital Bretonneau en 1922-1923. (*Soc. de Pédiat.*, séance du 15 avril 1924.)
- DECHAUT. — De la rougeole irrégulière et compliquée, (*Thèse de Paris*, 1842.)
- DEGRWITZ. — Ueber versuche mit masernrekonvaleszentenserum. (*Zeitschr. f. kinderheilk.*, t. XXV, 1920, p. 134.) — Ueber masernrekonvaleszentenserum. (*Ibid.* t. XXVII, 1921, p. 170.) — Prophylaxie systématique de la rougeole. (32^e Congrès annuel de la Société allemande de pédiatrie, mai 1921, in *Monatschr. f. kinderheilk.*, t. XXII, n° 2, nov. 1922, anal. in *Journ. amer. med. assoc.*, vol. 78, n° 19, 13 mai 1922, p. 1501.) — Ueber masernschutzserum. (*Deutsch. mediz. woch.*, t. I, 1922, p. 26.)
- DOPTER. — La prévention de la rougeole par le sérum de convalescent. (*Paris Méd.*, n° 22, 2 juin 1923, p. 504.)
- MAXIME DUTREY. — Les maladies générales contagieuses chez l'enfant au-dessous de 6 mois. (*Thèse de Lyon*, 1921-1922, n° 65.)
- EVANNO. — De l'isolement dans la rougeole. (*Thèse de Paris*, 1892.)
- FELTZ. — Rechute de la rougeole. (*gaz. hebdom. Méd. et Chir.*, 1896, p. 1003.)
- GLASER et MULLER. — Ueber masernschutzimpfung. (*Mediz. Klin.*, t. XVII, 1921, p. 649.)
- GOBEL. — Considérations sur la prophylaxie de la rougeole par la méthode de Degkwitz (*Mediz. Gesellsch. anal. in Klin. Woch.*, t. II, 1923, p. 1526.)
- GODLEWSKI. — Le sérum paternel. Observations cliniques et épidémiologiques et ses effets immunisants dans la rougeole. (*Journ. Méd. franç.*, t. XII, n° 10, oct. 1923, p. 431.)
- GONTIER. — Nature et prophylaxie de la broncho-pneumonie des rubéoliques. (*Thèse de Lyon*, 1888, n° 441.)
- GRANCHER. — A propos de la discussion sur l'isolement individuel dans la rougeole. (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 22 mars 1889, p. 161.) — Isolement et antiseptie à l'hôpital des Enfants-Malades. (*Bull. Méd.*, 20 fév. 1889, p. 227.)
- HALLÉ. — A propos de la discussion sur la gravité de la rougeole à l'hôpital. (*Soc. de Pédiat.*, 15 avril 1924.)
- HAMBURGER. — La fréquence de la tuberculose dans l'enfance. (*Brit. med. journ.*, 9 juillet 1910, anal. in *Arch. med. des enf.*, 1911, janv. n° 1, p. 64.)
- HARRELL. — Measles transmitted by blood transfusion. (*Journ. amer. med. assoc.* vol. 82, n° 22, p. 1812.)
- HARVIER, DE BRUN et DECOURT. — Résultats d'un essai de sérothérapie préventive antimorbilleuse. (*Bull. Soc. de Pédiat.*, 20 mars 1923, p. 94.)
- ROBERT HAZEMANN. — L'isolement dans les consultations des hôpitaux. (*Thèse de Paris*, 1924.)
- LUDVIG HEKTOEN. — Experimental measles. *Journ. of infect. dis.*, t. 2, 1905, p. 238.) — Experimental measles. (*Journ. amer. med. assoc.*, vol. 72, n° 3, 18 janv. 1919, p. 177.)

- CHARLES HERRMAN. — Measles : incubation, infectivity, immunity, early manifestations. (*Arch. of pédiat.*, déc. 1914.) — Observations on measles. (*Arch. of pediat.*, vol. XXXIV, n° 1, janv. 1917.) — The measles problem. (*Ibid.*, déc. 1917.) — The serum prophylaxis of measles. (*Journ. amer. med. assoc.*, vol. 78, n° 8, 25 fév. 1922, p. 601.)
- HIRAISHI et OKAMOTO. — On prophylactic inoculation against measles. (*Japan med. world*, t. I, 1921, p. 10.)
- HUBER. — Les injections de sérum de convalescent dans la prophylaxie de la rougeole. (*La Picardie médicale*, vol. I, n° 7, juillet 1923.) — A propos de la discussion sur la gravité de la rougeole à l'hôpital. (*Soc. de Pédiat.*, 15 avril 1924.)
- HUTINEL. — Complications broncho-pulmonaires de la rougeole. (*Presse méd.*, 10 mai 1897, n° 38.) — Prophylaxie des maladies contagieuses et des infections aux Enfants-Assistés, de 1891 à 1907. Le milieu hospitalier et l'isolement. (*Paris Méd.*, 3 nov. 1923, p. 343.)
- JAUREGUY. — Rougeoles graves. (*Revista médica del Uruguay*, vol. 26, sept. 1923, p. 389, anal. in *Journ. amer. med. assoc.*, vol. 81, n° 26, 29 déc. 1923, p. 2212.)
- JERVELL. — Rekonvalescentserum somprophylacticum ved meslinger. (*Norsk. meg. f. Lægevidensk.*, vol. 83, 1922, p. 601, anal. in *Medical Science*, vol. IX, n° 2, nov. 1923, p. 107.)
- JOFFRION. — Contribution à l'étude du diagnostic différentiel de la rougeole et de la rubéole. (*Thèse de Paris*, 1924.)
- DE JONG et E. BERNARD. — La prophylaxie de la rougeole par le sérum de convalescent. (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 23 mars 1923, p. 500.)
- JUILLERAT. — *Le casier sanitaire*. (Rousset, éd., Paris.) — *Rapport sur les recherches effectuées au Bureau du Casier sanitaire pendant l'année 1908, relatives à la répartition de la tuberculose et du cancer dans les maisons de Paris*. (Préfect. du département de la Seine, Imprimerie Chaix, 1909.)
- KELSCH. — *Traité des maladies épidémiques*, t. II et III.
- KEMMENER. — Convalescent's serum and measles virus in the immunization of children against measles. (*U. S. nav. med. bull.*, 19 nov. 1923, p. 718, anal. in *Amer. Journ. of publ. health*, vol. XIV, n° 2, fév. 1924, p. 150.)
- KLEINSCHMIDT. — A propos de la discussion sur l'emploi du sérum de convalescent de rougeole. — Soc. de méd. de Hambourg. (*Berlin, mediz. woch.*, t. LVIII, 1921, p. 1142, anal. in *Bull. off. intern. hyg. publ.*, t. XIV, n° 7, juillet 1922, p. 839.)
- KRASEMAN. — Measles without exanthem (*Monatschr. f. kinderheilk.*, vol. 27, fév. 1924, p. 510, anal. in *Journ. amer. med. assoc.*, vol. 82, n° 16, 19 avril 1924, p. 1308.)
- KROES. — Prophylaktische serum injectie bij masern. (*Nederl. Tijdschr. v. geneesk.*, 1922, p. 1746.)
- KUNDRATITZ. — *Wien mediz. woch.*, vol. 73, 1923, p. 1200.
- KUTTER. — Masernschutz durch rekonvalescentenserum. (*Zeitschr. f. kinderheilk.*, t. XXX, 3 juin 1921, p. 90.)
- LAUZE. — Prévention de la rougeole après injection de sang frais total citraté de convalescent. (*Soc. Sciences méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 13 avril 1923, cité par Pierre Sée.)
- DE LAVERGNE. — De la signification biologique des lésions intestinales de la fièvre typhoïde. (*Ann. de Méd.*, t. XIV, n° 5, nov. 1923, p. 349.)
- LE CLERC. — Rougeole à rechute. (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 24 janv. 1896, p. 49.)
- LÉORAT. — Les convasérums ou les sérums des convalescents. (*Gaz. des Hôp.*, 19 juillet 1924, n° 58, p. 961.)

- LEREBoullet. — Broncho-pneumonies infantiles et surinfection hospitalière. (*Pédiatrie*, n° 9, sept. 1923, p. 129.) — A propos de la discussion sur la gravité de la rougeole à l'hôpital. (*Soc. de Pédiat.* 15 avril 1924.)
- LEREBoullet et JOANNON. — Immunisation spontanée contre la diphtérie en milieu hospitalier. I. Importance du temps de séjour. (*C. R. Soc. Biol.*, t. XC, n° 8, 7 mars 1924, p. 552.) — II. Influence des contaminations discrètes. (*Ibid.*, n° 9, 14 mars 1924, p. 613.)
- LEROUX. — Dix années de service de contagieux à l'hôpital Saint-Joseph, 1902-1911. (*Bull. Méd.*, 27 avril 1912, n° 34, p. 432.)
- LESNÉ. — La mortalité par rougeole à l'hôpital Trousseau en 1923 (*Soc. de Pédiat.*, 15 avril 1924.)
- LEVADITI et NICOLAU. — Ectodermoses neurotropes. Etudes sur la vaccine. (*Ann. Inst. Pasteur*, janv. 1923, p. 1.)
- LIHOU. — Prophylaxie de la rougeole à l'hôpital. (*Thèse de Paris*, 1896, n° 16.)
- MAGGIORE. — Prophylaxie de la rougeole par le sérum de convalescents. (*Pédiatria*, 1921, cité par Vassal.)
- MAJOLI. — Traitement de la rougeole par le sérum de convalescents. (*Policlinico*, 1915, n° 39, cité par P.-L. Marie.)
- MANCHOT. — A propos de la discussion sur l'emploi du sérum de convalescent de rougeole, Soc. méd. de Hambourg. (*Berlin mediz. Woch.*, t. LVIII, 1921, p. 1142, anal. in *Bull. off. intern. hyg. publ.* t. XIV, n° 7, juillet 1922, p. 839.)
- MANIEL. — De la transfusion sous-cutanée dans un cas de rougeole grave. (*Soc. Méd. milit. franç.*, 20 juillet 1922, p. 222, cité par Sée.)
- MARFAN. — La prophylaxie de la rougeole. (*Journ. des Pratic.*, 1918, nos 2, 3, 4, pp. 17, 33, 51.) — A propos de la discussion sur la gravité de la rougeole à l'hôpital. (*Soc. de Pédiat.*, 20 mai 1924.) — Plan général de prophylaxie des maladies contagieuses dans les agglomérations de nourrissons. (*Le Nourrisson*, juillet 1914, p. 208.) — La cuti-réaction. Sa valeur pour le diagnostic de la tuberculose du premier âge. (*Presse Méd.*, 8 déc. 1923, n° 98, p. 1025.) — Les enseignements de la cuti-réaction. L'immunité anti-tuberculeuse. (*Ibid.*, 22 déc. 1923, n° 102, p. 1069.)
- P.-L. MARIE. — Recherches récentes sur la rougeole : I. La prophylaxie de la rougeole. (*Presse Méd.*, 27 mai 1922, n° 42, p. 456.) — II. La rougeole expérimentale. (*Ibid.*, 19 août 1922, n° 66, p. 711.)
- L. MARTIN. — Statistique des dix premières années de l'hôpital Pasteur. (*Rev. Hyg. et Pol. sanit.*, t. XXXII, n° 5, mai 1910, p. 544.)
- MAUNOIR. — De la contagion à l'hôpital des Enfants. (*Thèse de Paris*, 1876, n° 422.)
- MORLEY Mc NEAL. — The serum prophylaxis of measles. (*Journ. amer. med. assoc.*, vol. 78, n° 5, 4 fév. 1922, p. 340.)
- MÉRY. — L'asile de nourrissons débiles de Médan pendant la guerre 1914-1917. (*Bull. Acad. Méd.*, 4 fév. 1919, p. 158.)
- MÉRY et MALHÉNÉ. — La défense contre les maladies contagieuses à l'asile des débiles de Médan. (*C. R. Soc. de Pédiat.*, 14 janv. 1913, p. 3.)
- MÉRY, GASTINEL et JOANNON. — La prophylaxie de la rougeole par le sérum des convalescents et ses indications. (*Bull. Acad. Méd.*, 6 fév. 1923, p. 194 ; *Bull. Méd.*, 14 mars 1923, n° 12, p. 303.)
- MEYER. — *Deutsche mediz. woch.*, 1923, p. 732.
- Mlle MIOCHE. — Etude sur la cuti-réaction à la tuberculine dans l'enfance. Statistique du service du professeur Marfan, années 1914, 1915, 1916, 1917, 1918. (*Thèse de Paris*, 1919.)

- MONOD. — Mesures sanitaires en Angleterre depuis 1875, et leurs résultats. (*Rev. d'Hyg. et de Pol. sanit.*, t. XIII, 1891, pp. 43, 135, 428.)
- MULLER. — A propos de la discussion sur l'emploi du sérum de convalescent de rougeole. Soc. de méd. de Hambourg. (*Berlin. mediz. woch.*, t. LVIII, 1921, p. 1142, anal. in *Bull. off. intern. hyg. publ.*, t. XIV, n° 7, juillet 1922, p. 839.)
- Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEVITCH. — A propos de la discussion sur la gravité de la rougeole. (*Soc. de Pédiat.*, 15 avril 1924.)
- Charles NICOLLE et E. CONSEIL. — Pouvoir préventif du sérum d'un malade convalescent de rougeole. (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, t. XLII, 12 avril 1918, p. 337.) — Prévention de la rougeole par l'inoculation du sérum ou du sang des convalescents. (*Arch. des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1921, t. I, p. 193.) — Acquisitions nouvelles sur la rougeole. Vaccination préventive ; conditions de la contagion. (*Bull. Acad. des Sciences*, 16 juillet 1923.) — Reproduction expérimentale de la rougeole chez le bonnet chinois. Virulence du sang des malades 24 heures avant le début de l'éruption. (*Bull. Acad. des Sciences*, t. CLIII, 26 déc. 1911, p. 1522.) — La virulence du sang des rougeoleux n'est pas contestable. (*C. R. Soc. biol.*, t. LXXXIII, 24 janv. 1920, p. 57.)
- NOBÉCOURT. — *Précis de Médecine infantile*. (Masson, éd.) — *Clinique Médicale des Enfants. Affections de l'appareil respiratoire*. (Masson, éd. 1924.)
- NOBÉCOURT et PARAF. — Prophylaxie de la rougeole par les injections préventives de sérum de convalescent. (*Presse Méd.*, 10 juin 1922, n° 46, p. 497.)
- NOBÉCOURT et SCHREIBER. — *Hygiène sociale de l'Enfance*. (Masson, édit. 1921.) — Préservation de l'enfant du premier âge contre la tuberculose. (*Arch. de Méd. des Enf.*, avril 1914, n° 4, p. 241.)
- NOUVAT. — Rougeole et grossesse. (*Thèse de Bordeaux*, 1903-1904, n° 113.)
- OLARANS CHANS. — El pronostico del serampion segun les edades. Conveniencia de evitar la enfermedad en la primera infancia. Empleo de suero de convaleciente. (*Arch. lat. amer. de pediat.*, oct. 1922, n° 10, p. 670.)
- OLLIVIER. — La rougeole dans les milieux où se trouvent de très jeunes enfants. Salles d'asiles et de crèches. (*Bull. Acad. Méd.*, t. XX, 1888, p. 295.)
- OYON. — Recherches sur les causes de la gravité de la rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés de Paris. (*Thèse de Paris*, 1873, n° 230.)
- PAPILLON. — A propos de la discussion sur la gravité de la rougeole à l'hôpital. (*Soc. de Pédiat.*, 15 avril 1924.)
- PARAF. — Nouvelles recherches sur la prophylaxie de la rougeole. Sérothérapie préventive dans les foyers épidémiques. Tentatives de vaccination. (*Ann. de Méd.*, oct. 1924.) — Rougeole ; anal. et indic. bibliogr. (*Gaz. des Hôp.*, 21 déc. 1922, n° 100, p. 1635.) — A propos de la discussion sur la gravité de la rougeole à l'hôpital. (*Soc. de pédiat.*, 15 avril 1924.)
- PETENYL. — Etude sur les anticorps du lait humain. (*Monat. f. kinderheilk.*, déc. 1921, p. 486, anal. in *Journ. amer. med. assoc.*, 22 avril 1922, p. 1239.)
- PFAUNDLER. — Zur masernprophylaxe (*Münch med. woch.*, t. LXVIII, 1921, p. 277.) — Projet d'organisation pour la diminution de la mortalité infantile par les maladies contagieuses. (*Münch. med. woch.*, 8 août 1916, n° 32, p. 1145.)
- PICKEN. — The epidemiology of measles in a rural and residential are. (*Lancet*, 25 juin 1921, p. 1349.)

- REICHE. — A propos de la discussion sur l'emploi du sérum de convalescent de rougeole. Soc. de méd. de Hambourg. (*Berlin. mediz. woch.*, t. LVIII, 1921, p. 1142, anal. in *Bull. off. intern. hyg. publ.*, t. XIV, n° 7, juillet 1922, p. 839.)
- RÉMIGNARD. — Rechutes et récidives de la rougeole. (*Thèse de Paris*, 1896-1897, n° 426.)
- J. RENAULT. — L'isolement dans les hôpitaux d'enfants. (*Bull. Méd.*, 30 déc. 1922). — A propos de la discussion sur la gravité de la rougeole à l'hôpital. (*Soc. de Pédiat.*, 15 avril 1924.)
- J. RENAULT et WEISMANN-NETTER. — A propos de la rougeole dans les crèches et de sa prophylaxie par les injections de sérum de convalescent. (*Soc. de Pédiat.*, 20 mai 1924.)
- RIBADEAU-DUMAS. — Reprise de rougeole. (*Bull. Soc. de Pédiat.*, 17 avril 1923, p. 130.)
- RIBADEAU-DUMAS et BRISSAUD. — Un cas de rougeole grave traitée par la transfusion de sang citraté d'un rougeoleux guéri. (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 15 fév. 1918, p. 147.)
- RIBEMONT-DESSAIGNES et LEPAGE. — *Précis d'Obstétrique*, p. 631.
- RIBEYROLLES. — Séroprophylaxie de la rougeole et de la fièvre scarlatine. (*Semana medica*, Buenos-Aires, 26 oct. 1922, p. 872, anal. in *Journ. amer. med. assoc.*, 17 janv. 1923, p. 286.)
- RICHARD. — De l'isolement individuel dans la rougeole. (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 22 mars 1889, p. 155.)
- RICHARDSON et HILARY CONNOR. — Immunisation against measles. (*Journ. amer. med. assoc.*, vol. 72, 12 avril 1919, p. 1046.)
- RIETSCHEL. — Zur masernprophylaxe nach Degkwitz. (*Zeitschr. f. kinderheilk.*, t. XXIX, 12 mars 1921, p. 127.) — Sur la prévention de la rougeole par des injections prophylactiques de sérum de sujet normal. (*Deutsche mediz. woch.*, vol. XLIX, n° 44, 2 nov. 1923, p. 1386.)
- RILLIET et BARTHÈS. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, t. III. Maladies aiguës spécifiques.
- ROBINET. — La rougeole à l'hôpital des Enfants-Malades pendant l'année 1901. (*Thèse de Paris*, n° 294.)
- ROELAND. — *Rapport sur les ilots insalubres*. (Conseil municipal de Paris, 1923.)
- RUELLE. — La prophylaxie de la rougeole par l'injection préventive de sang citraté prélevé chez les convalescents. (*Bruxelles méd.*, 15 sept. 1922, cité par Cheinisse.)
- GUSTAVE SALOMON. — Prévention de la rougeole par des injections prophylactiques de sérum normal. (*Deutsche mediz. woch.*, vol. 49, n° 35, 31 août 1923, p. 1151.)
- SANNÉ. — Rougeole. (*Diction. encyclop. des Sciences méd.*, 3^e série, t. V, 1877, p. 376.)
- SCHILLING. — Prophylaxie de la rougeole. (*Klin. woch.*, vol. I, n° 50, 9 déc. 1922, p. 2471.)
- SCHREIBER. — A propos de la discussion sur la gravité de la rougeole à l'hôpital. (*Soc. de Pédiat.*, 15 avril 1924.)
- PIERRE SÉE. — Les injections de sérum de convalescent dans le traitement préventif et curatif de la rougeole. (*Bull. génér. de Thérap.*, t. 174, n° 9, sept. 1923, p. 433.)
- SEVESTRE. — Sur le mode de transmission de la rougeole et de la diphtérie. (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 22 fév. 1889, p. 88.) — A propos de la discussion sur les rechutes de rougeole. (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 10 janv. 1896, p. 5.)
- PIERRE TEISSIER. — Rougeole (in *Nouv. Traité de méd.* Roger, Vidal, Teissier, fasc. II, p. 109).

- TERRIEN. — Rougeole maligne et plasmothérapie. (*Bull. Soc. méd. Hôp.*, t. XLIII, 26 déc. 1919, p. 1134.)
- TIXIER. — Le traitement de la rougeole par le sérum ou le sang de convalescent. (*Rev. méd. franç.*, oct-nov. 1923, n° 5, p. 275.) — A propos de la discussion sur la gravité de la rougeole à l'hôpital. (*Soc. de Pédiat.*, 20 mai 1924.)
- TOLLEMER. — A propos de la discussion sur la gravité de la rougeole à l'hôpital. (*Soc. de Pédiat.*, 15 avril 1924.)
- TORDAY. — Masern-schutzimpfungen mit rekonvaleszentenserum. (*Zeitschr. f. kinderheilk.*, t. XXIX, 1921, p. 148.) — La lutte contre les maladies infectieuses de l'enfance. (*Jahrb. f. kinderheilk.*, 1923, n° 102, p. 213.)
- TORRES et PACHECO. — Acion protectora contra el serampion del suero de convaleciente. (*Arch. lat. amer. de pediat.*, t. XIV, 1920, p. 305.)
- TRIBOULET. — Rapport sur les améliorations à apporter au fonctionnement des crèches d'hôpital. (*Bull. Soc. de Pédiat.*, 1913, p. 281.) — Discussion : MM. Nobécourt, Weill-Hallé, Marfan, Guinon, Méry, Barbier.
- VARIOT. — Etude statistique de la mortalité par rougeole au nouveau pavillon de l'hôpital des Enfants-Malades en 1903. (*Bull. Soc. de Pédiat.*, 19 janv. 1904, p. 1.)
- VERGELY. — Considérations sur les rechutes de rougeole. (*Gaz. hebd. Méd. et Chir.*, 1898, n° 80, p. 949.)
- VIALLE. — Hygiène hospitalière. Le service des douteux à l'hôpital des Enfants-Malades. (*Thèse de Paris*, 1899-1900, n° 477.)
- WAGENER. — Epidémiologie de la rougeole. (*Monat. f. kinderheilk.*, vol. XIII, n° 11, p. 477, anal. in *Journ. amer. med. assoc.*, vol. LXVI, n° 21, 20 mai 1921.)
- GEORGE WEAVER et CROOKS. — The use of convalescent serum in the prophylaxis of measles. (*Journ. amer. med. assoc.*, vol. 82, n° 3, 19 janv. 1924, p. 204.)
- WEILL et BOCCA. — Non-contagion de la rougeole dans les premiers mois de la vie. (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 3 mai 1921 ; *Lyon méd.*, t. CXXX, n° 16, 25 août 1921, p. 748.)
- WEILL et PÉHU. — Rougeole (in *La pratique des maladies des enfants* t. VI, p. 94).
- WEILL-HALLÉ. — Rapport sur la contagion dans les hôpitaux et les mesures de précaution. Commission composée de MM. Armand-Delille, Hallé, Lesné, Nobécourt ; Weill-Hallé, rapporteur. (*Bull. Soc. de Pédiat.*, 24 juin 1919, p. 191.) — A propos de la discussion sur la gravité de la rougeole à l'hôpital. (*Soc. de Pédiat.*, 15 avril 1924.)
- MARIA WINTER. — La rougeole chez les nourrissons d'environ 16 à 18 jours. (*Jahrb. f. kinderheilk.*, vol. 81, 1915, p. 465.)
- WOLF. — *Münch. med. woch.*, 1916, p. 1420.
- ZIMMERMAN. — *Deutsch. med. woch.*, vol. 48, 1922, p. 701.
- ZINCHER. — Convalescent whole blood, plasma, and serum in prophylaxis of measles. (*Journ. amer. med. assoc.*, vol. 82, n° 15, 12 avril 1924, p. 1180.) — A propos de la communication de Dick et Dick sur la prévention de la fièvre scarlatine. (*Journ. amer. med. assoc.*, vol. 83, n° 2, 18 juillet 1924.)
- ZSCHAU. — Unsere erfahrungen mit masernrekonvaleszentenserum. (*Münch. med. woch.*, t. LXVIII, 1921, p. 1049.)

PUBLICATIONS ANONYMES ET STATISTIQUES

- Annuaire intern. de statist. du mouv. de la popul. de l'Europe.* (Van Stockim, éd., La Haye, 1917.)
- Annuaire intern. de statist. du mouv. de la popul. de l'Amérique.* Van Stockim, éd., La Haye, 1920.)
- Annuaire statist. de la ville de Paris*, ann. 1904 à 1919.
- Birth statist. for the registration area of the U. S.*, années 1916 à 1921.
- Bull. décad. de statist. municip.* (Ville de Paris), années 1919 à 1923.
- Bull. de l'Off. intern. d'hyg. publ.*, années 1914 à 1923.
- Convalescent measles serum wanted. (*Health news*, New-York state departm. of health, 17 mars 1921, vol. 1, n° 11, p. 41.)
- Convalescent's serum in measles (*Journ. amer. med. assoc.*, vol. 81, n° 108, sept. 1923, p. 845.)
- Discases which kill more women than men. (*Statistic. bullet. Metropol. life insurance Co*, mai 1924, n° 5.)
- Effectual serum prophylaxis of measles. (*Journ. amer. med. assoc.*, vol. 77, n° 19, 5 nov. 1921, p. 1509.)
- Immunity against measles. (*The Lancet* 25 juin 1921 p. 1367.)
- Immunité contre la rougeole. (*Bull. sanit. de la Prov. de Québec*, vol. 24, 1924, n° 1, p. 6.)
- Maternal and infant mortality in physician families. (*Amer. Journ. of hyg.*, vol. IV, n° 4, juillet 1924, p. 365.)
- Measles. (*Medical Science*, vol. V, n° 6, mars 1922, p. 484.)
- Measles preventions. (*Weekly bull.*, New-York, 19 janv. 1924, anal. in *Amer. journ. of publ. health*, vol. XIX, n° 3, mars 1924, p. 256.)
- Mortality statistics*, années 1910 à 1920. (Bureau of the census ; departm. of commerce U. S.)
- Notification of measles (*The Lancet*, 25 juin 1921, p. 1367.)
- Organized combat against measles successful. (*Monthly bull.*, New-York State depart. of health., août 1923, anal. in *Amer. journ. of publ. health*, vol. XIV, n° 1, janv. 1924, p. 84.)
- Prophylaxis of infectious diseases by convalescent's serum (*Médical science*, vol. IX, n° 3, déc. 1923, p. 179.)
- Statist. des logem. à Paris. Nombre de pièces ; nombre d'habitants.* (*Recueil de statist. de la ville de Paris*, Imprim. Desfossés, 1922.)
- Statist. internat. du mouv. de la popul. de l'Europe jusqu'en 1905.* (Paris, Imprim. Nation., 1907.)
- Statist. internat. du mouv. de la popul. de l'Europe jusqu'en 1910.* (Paris, Imprim. Nation., 1913.)
- Statist. sanit. de la France*, années 1906 à 1913. (Melun, Imprim. Administ.)
- Statist. méd. de l'armée de terre*, année 1912. (Paris, Imprim. Nation., 1914.)
-

Vu : *Le Doyen,*
ROGER.

Vu : *Le Président,*
LÉON BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	7
Chapitre premier. — IMPORTANCE DE LA LUTTE CONTRE LA ROUGEOLE.	9
<i>Evolution de la mortalité par rougeole, scarlatine, coqueluche, diphtérie et variole, depuis le milieu du XX^e siècle.....</i>	10
<i>Caractère évitable de la surmortalité morbilleuse.....</i>	24
Chapitre II. — RÉCEPTIVITÉ.....	26
<i>Réceptivité au cours de la vie intra-utérine et de la première année</i>	26
Enfant conçu par une mère antérieurement atteinte de rougeole	27
Rareté extrême de la rougeole prénatale et de la rougeole congénitale	27
Immunité héréditaire transitoire	27
Durée	30
Mécanisme	33
Immunisation spontanée occulte.....	34
Enfant conçu par une mère non antérieurement atteinte de rougeole	36
Fréquence relative de la rougeole prénatale et de la rougeole congénitale.	36
Absence d'immunité héréditaire transitoire.....	43
<i>Réceptivité au delà de la première année.....</i>	51
Réceptivité pratiquement absolue	51
Sursis d'infection	56
Défaut de réceptivité par immunité naturelle durable.....	57
Chapitre III. — INFECTION	59
<i>Essai pathogénique.</i>	59
<i>Contagiosité</i>	65
Durée de la virulence des sécrétions lacrymales, nasales et buccales	65
Durée de la virulence du sang.....	66
Porteurs de germes	67
Chapitre IV. — IMMUNITÉ.....	69
<i>Durée de l'immunité acquise.....</i>	69
Immunité généralement définitive.....	69
Récidives.	70
Rechutes	72

<i>Pouvoir immunisant du sang à la suite d'une atteinte de rougeole</i>	74
Variation des immunisines dans le sérum de convalescent..	76
Persistance des immunisines dans le sérum d'ex-rougeoleux.	78
Chapitre V. — LÉTHALITÉ.	80
<i>Influence de l'âge</i>	80
<i>Influence du sexe</i>	90
Enfance	91
Age adulte ; rougeole et grossesse	92
<i>Influence de l'état morbide antérieur</i>	94
<i>Influence des circonstances épidémiques</i>	97
<i>Influence du milieu</i>	98
Milieu rural et milieu urbain	98
Milieux aisés et milieux pauvres	103
Chapitre VI. — FACTEURS SOCIAUX DE LA SURMORTALITÉ MORBILLEUSE DANS LA CLASSE OUVRIÈRE	115
<i>Age</i>	115
<i>Etat morbide antérieur</i>	117
<i>Fréquentation de l'hôpital</i>	118
Fréquentation des consultations hospitalières	118
Mise en dépôt à l'hospice des Enfants-Assistés	120
Hospitalisation pour une autre maladie que la rougeole	120
Hospitalisation pour rougeole	122
Isolement collectif et isolement individuel	124
Complications dues à des contaminations intrahospitalières..	131
<i>Surpeuplement et taudis</i>	135
Parallélisme étroit entre le surpeuplement et la mortalité morbilleuse	135
Influence directe du taudis sur la mortalité morbilleuse	152
Influence indirecte de la pauvreté sur la mortalité morbilleuse	153
Mortalité morbilleuse à domicile	154
Part de la mortalité morbilleuse à l'hôpital due à des complications antérieures à l'admission.	155
CONCLUSIONS	158
BIBLIOGRAPHIE	161

